

Année 1955

N°

653

THESE
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

MARTINOT Raymond
né le 3 Novembre 1922 à CASABLANCA (Maroc)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION EXPERIMENTALE A LA RESPIRATION
ELECTROPHRENIQUE

Président : Mr. le Professeur STROHL

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : MARTINOT

Prénoms : Raymond

Date de la Soutenance :

N° :

1.

MARTINOT Raymond
Contribution expérimentale à la respiration électrophrénique
Thèse Med. Paris 1955
Dact. in-4° 53 pages
N°
Editions AGEMP 1955

2.

MARTINOT Raymond
Contribution expérimentale à la respiration électrophrénique
Thèse Med. Paris 1955
Dact. in-4° 53 pages
N°
Editions AGEMP 1955

3.

MARTINOT Raymond
Contribution expérimentale à la respiration électrophrénique
Thèse Med. Paris 1955
Dact. in-4° 53 pages
N°
Editions AGEMP 1955

4.

MARTINOT Raymond
Contribution expérimentale à la respiration électrophrénique
Thèse Med. Paris 1955
Dact. in-4° 53 pages
N°
Editions AGEMP 1955



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553821_0040

Année 1955

N°

THESE
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

MARTINOT Raymond
né le 3 Novembre 1922 à CASABLANCA (Maroc)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION EXPERIMENTALE A LA RESPIRATION
ELECTROPHRENIQUE

Président : Mr. le Professeur STROHL



DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BRINDEAU, CADENAT, CARROT, CHABROL, CHEVASSU, CHIRAY, CLERC, DELEET, GOUGEROT (H.), GUILLAIN, HARVIER, LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MULON, OLIVIER (E.), OMPREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANCE.

DOYEN..... Léon BINET.
(membre de l'Institut)

ASSEESSEUR..... Jean VERNE.

I - PROFESSEURS

MM.

Anatomie.....	CORDIER (G.)
Anatomie Pathologique.....	DELAUNE (A.)
Bactériologie.....	GASTINEL (P.)
Biologie appliquée à l'Éducation physique et aux sports	CHAUDET-BERT (P.)
Biologie Médicale.....	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale.....	HUGUENIN (R.)
Carcinologie.....	OBERLING (C.)
Chimie médicale.....	N...
	(Hôtel-Dieu..... BROUQ (P.)
Cliniques	(Broussais..... DE GAUDART-D'ALLAINES (P.)
Chirurgicales	(Salpêtrière..... MONDOR (H.)
	(Cochin..... QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique ...	MERLE D'AUBIGNE(R)
Clinique de cardiologie	DONZELIOT (E)
Clinique de Chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M)
Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D)
Clinique de Puériculture	LELONG (M)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLIARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO(P)
	(Hôtel-Dieu
Cliniques	(Bichat
médicales	(Cochin
	(Broussais
Clinique médicale d'Hydro-climatologie thérapeutique	JUSTIN-BESANCON(L)
Clinique médicale prophéventive.....	PASTEUR VALLERY-RADOT (L)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (L)

	{ Tarnier	LANTUEJOUL (P)
	{ Baudelocque	LEVY-SOLAL (E)
Cliniques	{ Port-Royal	LACOMME (M)
obstétricales		VELTER (E)
Clinique ophtalmologique		AUBIN (A)
Clinique oto-rhino-laryngologique		
Clinique physio-pathologique des problèmes		
alimentaires (chaire à titre personnel)		RICHTET (C)
Clinique psychiatrique infantile		HEUYER (C)
Clinique rhumatologique et sociale		COSTE (F)
Clinique stomatologique		DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale		SENEQUE (J)
Clinique thérapeutique médicale		LEMAIRE (A)
Clinique urologique		FEY (B)
Embryologie		GIROUD (A)
Génétique		LAMY (M)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie		MOUQUIN (M)
Histologie		CHAMPY (C)
Hygiène et Clinique de première enfance		CATHALA (J)
Hygiène et médecine préventive		JOANNON (C)
Médecine du Travail		DESOILLE (H)
Médecine Légale		PINDELIEVRE (R)
Parasitologie et histoire naturelle médicale		GAILLARD (H)
Pathologie chirurgicale		MENEGAUX (G)
Pathologie exotique		LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée		LENEGRE (J)
Pathologie humorale et immunologique expérimentale		
(Chaire à titre personnel)		MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale		BARIETY (M)
Pathologie et thérapeutique générales		GARCIN (J)
Pédiatrie sociale		MARIE (J)
Pharmacologie et matière médicale		HAZARD (R)
Physico-Chimie médicale (Chaire à titre personnel) ..		DOCHON (A)
Physiologie		BINET (L)
Physique médicale		STROHL (A)
Radiologie médicale		DESGREZ (H)
Technique chirurgicale		BOULONGUET (P)
Thérapeutique		TURPIN (R)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAÎTRES DE CONFÉRENCES-AGREGÉS ET AGREGÉS

Anatomie	(DEBEYRE (J)
	(DELMAS (A) Pr.s.ch.
Anatomie Pathologique	(N...
	(GAUTHIER-VILLARS
	(Mlle P. Pr.s.ch.
	(BUSSE (F)
	(GOUYGOU (C)
Bactériologie	(PASQUELLE (R)
	(NEVOT (A)
Biologie Médicale	(BOURLIERE (F)
Chimie Médicale	(ETTORI (J) Pr.s.ch.
	(JAYLE (M.F.) Pr.s.ch.
	(SCHAPIRA (C)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (F)

Histologie	(BULLIARD (E) Pr. s. ch. (COUJARD (P) (N ...
Hydrologie	DERRAY (C)
Hygiène	(BOYER (J) (DEPARIS (M)
Médecine Légale et du Travail	(DEROBERT (L) (GAULTIER (M) (HADENCUE (A)
Neuro-Chirurgie	DAVID (M)
Neurologie	SEIZE (S. de)
Obstétrique	(CRASSET (J) (LEPAGE (F) (MAYER (M) (MERCIER (R) (MORIN (P) (RAVINA (J) (VARANGOT (J)
Ophthalmologie	(OFFRET (G) (DESVIGNES (P)
Orthopédie	JUDET (R)
Oto-Rhino-Laryngologie	(MALPHEN (E) Pr.s.ch. (AUBRY (M) (MADURO (R)
Parasitologie	(BRUMPT (L) CHABAUD (A)
Pathologie chirurgicale	(ABOULKER (F) (BAUMANN (J) (COSSET (J) (HUGUIER (J) (LAURENCE (G) (LEGER (L) (LORTAT-JACOB (J) (OLIVIER (Cl) (PADOVANI (P) (PCLLEUX (M) (ROUX (M) (RUDLER (J.C.) (VERNE (J.M.)
Pathologie expérimentale	N...
Pathologie médicale	BERNARD J. (BOUDIN (G) (CASTAIGNE (P) (COMTE (M) (DECOURT (J) (DOMART (A) (DREYFUS (Gilbert) (FAUVERT (R) (HAMBURGER (J) (KOURILSKY (R) (LAMOTTE (M) (LAROCHÉ (C) (MILLIEZ (P) (PEQUIGNOT (H) (PERRAULT (M) (RAMBERT (P) (THIEFFRY (St) (TURIAT (J)

Pédiatrie	(JOSEPH (R) (LAPLANE (R) (N...
Pharmacologie	(LEVY (Mlle J.) Pr.s.ch. (CHEYMOL (J.H.) Pr.s.ch.
Physiologie	(BARGETON (D) Pr.s.ch. (PARROT (J.L.)
Physique Médicale	(DJOURNO (A) Pr.s.ch. (GUGEROT (L)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B)
Psychiatrie	BARUK (H)
Psychiatrie infantile	MICHAUX (L)
Stomatologie	(CERNEA (P) (CHAPUT (Mme A)
Thérapeutique	PERRAULT (chargé de l'enseignement)
Urologie	KUSS (R)

III - PROFESSEURS HONORAIRES
ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
pour le Service des Examens.

MM. BRINDEAU (A) (Obstétrique), GATELLIER (J) (Clinique Chirurgicale),
LE LORIER V (Obstétrique), VAUDESCAL (R) (Obstétrique).

IV - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

	MM.
Clinique Chirurgicale	AMELINE (A) PATEL (J) SICARD (A)
Clinique Médicale	BROUET (G) CACHERA (R) HAGUENEAU (M) Pr.s.ch. MARCHAL (G) SOULIE (E)
Clinique Obstétricale	ECALLE (G)
Clinique Ophtalmologique	RENARD (G)
Clinique Urologique	COUVELAIRE (R)

	MM.
Secrétaire Général de la Faculté	MOREL (J)
Secrétaire	Mlle CHAINTEUIL (G)

Conservateur, chargé de la direction	Docteur HAHN (A)
Conservateur	Mlle GOICHON
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE (P), LE NOIR (G), METIN (F), QUIEVREUX (E).

Par délibération en date du 9 Déc. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Professeur STROHL

qui m'a fait le grand honneur de
présider cette thèse.

A Monsieur le Professeur André DJOURNO

qui m'a inspiré le sujet de cette thèse
et qui m'a guidé tout au long de ce travail,

qu'il trouve ici l'expression de ma
profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Maurice V. STRUMZA

qui a pris la part la plus active à l'expérimentation et nous a fait bénéficier de sa très grande compétence en matière de réanimation.

A Monsieur le Docteur René COHEN,
Médecin Directeur du Sanatorium des Etudiants
de France,

qu'il trouve ici l'expression de ma
reconnaissance pour sa constante sollici-
tude à mon égard.

A Monsieur le Docteur Jacques VIBERT
Médecin Assistant des Hôpitaux de Paris

avec toute mon affectueuse gratitude.

Je remercie Messieurs Michel VERMOT

et Paul WOERTH

pour leur amicale collaboration pendant
les expériences.

La respiration électrophrénique est la respiration obtenue par excitation électrique directe ou indirecte du diaphragme.

Par la respiration électrophrénique on se propose donc d'assurer la ventilation alvéolaire nécessaire à l'oxygénation du sang et aux oxydations cellulaires. En cela la respiration électrophrénique est une méthode de respiration artificielle.

Au cours de cette étude, nous laisserons de côté l'excitation électrique directe du muscle diaphragme. Il est donc bien entendu que nous n'envisagerons la contraction du diaphragme que par l'intermédiaire de son nerf moteur.

HISTORIQUE

En 1783, HUFELAND, à l'université de Göttingen, dans son livre "De usu vis electricae in asphyxia" fait mention de la décharge de condensateurs pour combattre l'asphyxie.

Puis en 1855, DUCHENNE de BOULOGNE dans son ouvrage "De l'électrisation localisée et de son application à la pathologie et à la thérapeutique" fait état de "la respiration artificielle par la faradisation des nerfs phréniques".

L'auteur déclare :

" Lorsque la faradisation cutanée n'a pu ranimer les con-
" tractions des muscles inspireurs, si même l'asphyxie est
" tellement avancée que l'on croit déjà voir les signes de
" la mort, on sait que l'on peut encore espérer de rappe-
" ler la vie prête à s'échapper, en faisant arriver mécani-
" quement de l'air dans les voies aériennes.
" C'est dans ce cas que je conseillerai de recourir immé-
" diatement à la faradisation des nerfs phréniques qu'en
" faisant contracter le diaphragme, agrandit à la fois le
" diamètre vertical du poumon et son diamètre transversal
" dans sa moitié inférieure, comme le démontrent nos expé-
" riences électrophysiologiques. C'est à coup sûr le meil-
" leur moyen d'inciter la respiration naturelle. En raison
" des services qu'il me paraît appelé à rendre dans l'avenir
" je crois devoir décrire avec quelque soin le procédé à
" l'aide duquel on produit la respiration artificielle par
" la faradisation des nerfs phréniques.
" Le nerf phrénique, qui tire son origine des troisième,
" quatrième et cinquième paires cervicales descend, on le
" sait, de dehors en dedans en avant du scalène antérieur
" et s'enfonce ensuite dans le médiastin pour se jeter dans
" les piliers du diaphragme. C'est sur la face antérieure
" de ce scalène qu'il faut exciter le nerf phrénique que
" l'on met en rapport avec les rhéophores d'un appareil
" d'induction. Tous les appareils d'induction sont propres
" à cette opération pourvu qu'ils se graduent exactement et
" que leurs intermittences soient très rapides. Les rhéopho-
" res d'un petit volume sont terminés par une extrémité
" conique et recouverts d'une peau humide.
" La faradisation locale du nerf phrénique offre quelques
" difficultés, parce que le scalène est recouvert par le
" sterno cleido mastoïdien, et par le peaucier.

" Voici cependant comment on parvient à localiser chez l'homme,
" l'excitation électrique dans le nerf phrénique.

" On s'assure d'abord de la position du scalène antérieur, en déprimant la peau de dehors en dedans avec deux
" doigts placés au niveau du bord externe du faisceau claviculaire du sterno-mastoïdien. Alors, on écarte les doigts,
" qui, par une pression continue maintiennent la peau déprimée au devant du scalène, puis on place un des rhéophores
" dans leur intervalle et de manière à croiser la direction du nerf phrénique. Pendant qu'un aide tient le rhéophore ainsi
" posé, le second rhéophore est placé de la même manière sur le scalène antérieur du côté opposé. Alors, l'opérateur,
" saisissant par les manches isolés les deux rhéophores, qu'il maintient solidement appliqués sur les scalènes, met l'appareil en action. A l'instant où l'on fait passer le courant
" dont les intermittences sont très rapides, les côtes inférieures s'écartent et les parois abdominales se soulèvent
" pendant que l'air entre avec bruit dans les poumons. Après une ou deux secondes, on interrompt le courant, et aussitôt
" la poitrine et l'abdomen s'affaissent, comme dans l'expiration. Pour que cette expiration soit plus complète un aide
" est chargé de déprimer la poitrine et l'abdomen pendant ce temps de l'opération. Après une ou deux secondes d'interruption,
" on fait de nouveau passer le courant pendant le même espace de temps, de manière à produire une succession
" d'inspirations et d'expirations qui imitent exactement la respiration naturelle.

" La faradisation des nerfs phréniques, telle que je viens de la décrire ne réussit pas toujours du premier
" coup ; car si le peaucier est très développé, ce muscle se contracte au moment de l'excitation et repousse les rhéophores ; d'un autre côté ces nerfs présentent quelquefois des
" anomalies et passent plus en dedans des scalènes ; mais ces difficultés ne sont pas insurmontables, car, en appliquant les rhéophores un peu plus haut, ou un peu plus bas,
" on réussit toujours à les rencontrer. On doit éviter, autant que possible d'exciter le plexus brachial en même temps que
" le nerf phrénique. Je n'ai recours au mode opératoire que je viens de décrire que lorsque je veux provoquer la
" contraction isolée du diaphragme, pour démontrer le mode d'action de ce muscle sur les côtes diaphragmatiques. Mais
" voici un moyen plus simple et plus sûr de produire la respiration artificielle. Au lieu de rhéophores coniques on se
" sert de rhéophores à large surface, d'éponges enfoncées dans des cylindres métalliques par exemple, que l'on pose sur
" les côtés du cou, dans le point indiqué ci-dessus, et l'on fait passer le courant d'induction comme je viens de le dire.
" Par ce procédé, on excite à la fois, avec le nerf phrénique,

les plexus cervical et brachial et la branche externe du spinal. Il en résulte un plus grand mouvement de la poitrine avec l'élévation des épaules qui ne fait que favoriser la respiration artificielle que l'on veut provoquer. La respiration artificielle produite par la contraction électrique du diaphragme fait arriver une masse considérable d'air en agrandissant le diamètre vertical de la capacité thoracique et la moitié inférieure de son diamètre transversal. Puisque l'excitation électrique des nerfs phréniques, qui provoque la contraction du diaphragme peut faire respirer bruyamment, même le cadavre, quelque temps encore après la mort, que ne doit-on pas attendre d'elle, dans l'asphyxie, alors même que tout paraît désespéré !

Prolonger ainsi la vie dans l'asphyxie, c'est presque sauver le malade. S'il ne respirait pas, en effet, comment pourrait-on appliquer la médication spéciale, appropriée aux effets généraux de l'intoxication ?

" Pour compléter cette étude, j'aurais désiré reproduire ici une note, que j'ai publié vers 1855, sur l'influence de l'excitation électro-cutanée ou de la respiration artificielle par la faradisation des nerfs phréniques dans l'intoxication par le chloroforme. Je regrette, de ne pouvoir, faute de place, en extraire que les deux principales conclusions ci-dessous, applicables à l'homme dans le traitement de l'asphyxie :

" L'électricité employée comme excitant général du système nerveux, peut sauver l'animal, si la respiration est seulement suspendue. Elle n'est impuissante que lorsque le coeur a cessé de battre.

" La respiration artificielle, produite par la faradisation des nerfs phréniques, qui imite parfaitement la respiration naturelle, fait pénétrer l'air dans les parties les plus intimes du poumon, en vertu du vide virtuel qu'elle y produit, et cela avec d'autant plus de force, et en quantité d'autant plus grande, qu'on excite plus énergiquement la contraction diaphragmatique. Cette respiration artificielle peut, comme l'insufflation rappeler les animaux à la vie alors même que le coeur a cessé de battre. Elle est simple et facile à pratiquer. Il n'existe aucune raison pour lui préférer l'insufflation, dans le traitement de l'intoxication chloroformique "

- Ce large extrait de l'ouvrage de DUCHENNE de BOULOGNE montre le soin avec lequel cet auteur a étudié la respiration électrophrénique en excitant le nerf à travers la peau. Il a en particulier précisé la recherche du point moteur du nerf phrénique.

En 1866, SANSON dans son ouvrage "Chloroforme" mentionne l'excitation électrique du nerf phrénique pour rétablir des mouvements respiratoires qui ont disparu.

Plus récemment WAUD, en 1939 (1) ayant du faire usage de la respiration artificielle pour l'étude de l'effet des produits chimiques sur la respiration, a constaté que seule la respiration électrophrénique lui donnait satisfaction. Il a observé que cette dernière maintenait la respiration pendant des heures tout en gardant l'animal dans d'excellentes conditions. Après une brève description du matériel employé, il conclut en déclarant que la méthode est précieuse si l'on désire l'hyperventilation. De plus, elle évite les perturbations circulatoire du procédé dit "pression positive" et dont nous aurons à reparler plus loin. La publication de WAUD est brève et il souhaite que l'on étende les applications de la respiration électrophrénique.

NIVARD (2) en 1947 attribue à l'excitation électrique des nerfs phréniques une efficacité particulièrement grande pour rétablir les mouvements respiratoires.

Nous voyons donc que le principe de la respiration artificielle par l'excitation électrophrénique remonte au dix-huitième siècle. Les perfectionnements de l'électronique, à l'époque actuelle, vont aider à préciser les conditions physiologiques d'utilisation des générateurs, qui étaient vagues dans les travaux que nous venons de citer.

De même nous verrons que certains auteurs contemporains vont introduire des expériences avec des résultats quantitatifs et non plus seulement qualitatifs. Et c'est ainsi que se trouveront précisées les indications cliniques et par là même les limites de la respiration électrophrénique.

Nous allons maintenant aborder les travaux récents qui ont été publiés sur la respiration électrophrénique.

Nous nous placerons tout d'abord, du point de vue technique.

I - LES GENERATEURS.

SARNOFF et ses collaborateurs emploient un excitateur de GRASS a courants progressifs, produisant des impulsions d'une durée de deux millisecondes à une fréquence de quarante par seconde. Le voltage est réglé par un potentiomètre tournant, manoeuvrable à la main, donnant une tension de zéro à trois volts.

CROSS et ROBERTS (3) emploient un courant à impulsions rectangulaires négatives de un quart de milliseconde de durée, répétées à des intervalles d'environ dix millisecondes. Les impulsions croissent linéairement jusqu'à un maximum d'amplitude, puis apres une courte période de stimulation, elles cessent. Le cycle complet est répété à un rythme de dix huit fois par minute, la période de stimulation occupant les deux tiers du cycle et la période de repos le dernier tiers. Des courants d'une amplitude de cent dix milliamperes peuvent être nécessaires. L'appareil est semblable à celui utilisé en électrothérapie.

Il consiste en une double valve triode connectée à un multivibrateur. Ce dernier alimente la grille écran d'une pentode de sortie.

La grille de contrôle est alimentée par des ondes négatives provenant d'un oscillateur. Le courant de sortie est recueilli à l'anode de la pentode par un grand condensateur : ce dispositif permet d'obtenir un courant moyen à zéro et évite la polarisation des tissus. La source de courant est une tension alternative de 230 volts.

G.GOFFI (4) a fait une étude des conditions que doit remplir un générateur destiné à la respiration électrophrénique. Suivant cet auteur, le problème se pose en considérant

les cinq critères suivants :

- type de courant
- période de stimulations
- impédance du générateur
- forme de l'onde
- tension aux électrodes.

L'auteur porte son choix sur les ondes rectangulaires; on sait que l'excitation électrique du nerf provoque une dépolarisation locale qui se déplace de proche en proche le long de la fibre nerveuse. L'action sur chaque fibre nerveuse n'a aucune relation quantitative avec l'amplitude de la stimulation : c'est la réponse "tout ou rien" qui suppose pourtant une énergie minimum efficace (seuil). Le seuil varie dans les différents organes spécialisés pour différents types de stimulus. Les fibres nerveuses d'un organe sensoriel sont normalement soumises à l'excitation d'un seul type déterminé de forme d'onde (effet sélectif). Ce type d'ondes rectangulaires provoque un effet de stimulation optimum avec une douleur minime à l'endroit où est appliqué le stimulus. Il ressort des expériences de cet auteur que les meilleurs effets ont été obtenus avec des impulsions négatives appliquées à l'électrode excitatrice et des impulsions de polarité neutre à l'électrode indifférente. L'expérimentateur se propose d'essayer des ondes exponentielles afin de réduire la tension appliquée au patient.

- Tension aux électrodes

Suivant la sensibilité des sujets le voltage varie de quelques volts (moins de cinq) à dix volts pour les sujets les moins sensibles.

- Période des stimulations.

Afin d'éviter le phénomène d'inhibition du nerf avec risque de déplacement de la valeur du seuil, les impulsions rectangulaires ne sont pas appliquées d'une façon continue, mais interrompues par des intervalles de repos. Une impulsion a une durée de deux millisecondes. Un "train" d'impulsions a une durée de vingt millisecondes. La tension de sortie est soigneusement réglée et le rythme d'application est fonction de l'expérience de la personne qui manoeuvre l'appareil.

- Impédance du générateur .

On apporte beaucoup de soin à la réalisation de l'impédance de sortie qui doit être suffisamment basse et à courant constant. L'emploi d'une pentode comme lampe de sortie répond électivement à cette indication. L'emploi d'un stabilisateur pour la tension d'alimentation n'est pas nécessaire, car après cinq heures de fonctionnement continu, la fréquence des interruptions et la durée des impulsions ont été contrôlées avec des résultats plus que satisfaisants. La "tension de stimulation" est appliquée au milieu des électrodes dont l'une est indifférente et reliée au pôle plus, l'autre électrode excitatrice est le pôle moins. Au cours des expériences dont il sera fait état à la fin de ce travail nous avons fait usage de trois générateurs :

Un premier générateur, mis à notre disposition par la maison DUFLOT qui débite des impulsions dont la fréquence varie de 20 à 100 par seconde. Chaque impulsion a une durée de deux millisecondes. Le rythme respiratoire que l'on veut imprimer, c'est à dire le nombre de mouvements respiratoires varie de 12 à 48 par minute. Chaque contraction diaphragmatique est assurée par une série d'impulsions : on peut donc obtenir 12 à 48 séries d'impulsions par minute. Seul ce générateur a été utilisé pour l'excitation localisée induite à distance, dont nous donnerons le principe plus loin : deux conducteurs partant du générateur sont reliés au moins de l'induit jouant le rôle d'électrode excitatrice. Bien entendu, ces deux conducteurs peuvent également être reliés au nerf phrénique directement, par l'intermédiaire d'électrodes d'argent au contact des fibres nerveuses.

Un deuxième excitateur peut débiter un courant alternatif de 40 à 60 périodes par seconde. Le rythme respiratoire est commandé manuellement, par un levier qui permet de fermer le circuit. L'excitation est fournie du nerf par deux conducteurs terminés par un crochet métallique mousse, muni d'un manche en matière plastique. Ce dernier permet à l'expérimentateur ou à son aide d'assurer un bon contact entre le nerf et l'électrode.

Le troisième générateur (Cet appareil est utilisé en électroradiologie et porte le nom de "Myodynaflux" (Etablissement DUFLOT)) est un appareil débitant un courant alternatif de 10.000 périodes par seconde, muni d'un dispositif automatique assurant le rythme respiratoire voulu par l'expérimentateur. Un milli-Ampèremètre permet de mesurer l'intensité du courant employé.

II - LES ELECTRODES

Nous allons passer en revue les solutions apportées au problème des électrodes par les différents auteurs.

Nous avons vu que DUCHENNE de BOULOGNE se servait des rhéophores d'un appareil d'induction, rhéophores de petit volume et terminés par une extrémité conique recouverte de tissu humide.

Notons qu'il y a deux moyens d'exciter le nerf phrénique :

- 1) L'excitation parcutanée, par l'application des électrodes sur la peau, ou excitation indirecte.
- 2) L'excitation du nerf lui-même, après sa mise à découvert ; dans ce cas (excitation directe) l'électrode est appliquée sur le nerf. Récemment DJOURNO (5) a eu recours pour exciter directement le nerf à l'excitation induite localisée à distance. Nous étudierons ce nouveau mode d'excitation un peu plus loin.

Excitation indirecte :

CROSS et ROBERTS emploient une plaque d'argent comme électrode. Cette électrode assure un contact avec une surface ovale d'environ huit millimètres sur six sur le cou du sujet. Ce dernier est placé sur une électrode rectangulaire indifférente qui mesure quatorze et cinq centimètres dans ses deux dimensions. L'électrode indifférente est couverte de tissu imbibé d'une solution saline.

SARNOFF (6) emploie une électrode de quatre millimètres de diamètre recouverte de tissu humide. Par la suite, cet auteur a réalisé une électrode en "doigt de gant" : la partie conductrice, active, a la forme d'un bouton hémisphérique de quatre millimètres de diamètre qui est fixé au sommet d'un doigtier coiffant l'index. Le doigtier étant en matière non conductrice de courant, l'électrode est ainsi isolée de l'index de l'opérateur et doit être recouverte d'un petit morceau de tissu humide pendant la période de l'excitation.

Excitation directe.

Le nerf phrénique étant abordé chirurgicalement, Sarnoff se sert d'un fil d'argent comme électrode excitatrice. L'une des extrémités forme une boucle fermée par une soie. Cette boucle est enroulée autour du nerf. Une feuille isolante de polyéthylène entoure l'ensemble électrode-nerf et l'isole des tissus adjacents, ceci afin d'éviter la diffusion dans les tissus environnants. L'électrode indifférente est soit une aiguille plantée dans les tissus soit une plaque^{d'}électrocardiographe.

Au cours de nos expériences, nous avons employé un fil d'argent qui formait, pour ainsi dire, l'axe d'un tube de polyéthylène qui était fermé à son extrémité, l'autre extrémité étant reliée au générateur. Une encoche, de la forme d'une encoche de sifflet était pratiquée à 3 centimètres de l'extrémité du tube de polyéthylène. Dans le fond de cette encoche, le fil d'argent est ainsi mis à nu sur quelques millimètres carrés. Le tube de polyéthylène est alors courbé le sommet de l'angle étant formé par cette encoche. La partie courbée du tube (trois centimètres) forme avec la partie rectiligne (dix sept centimètres) un angle aigu de quarante cinq degrés environ que l'on peut d'ailleurs faire varier suivant les circonstances. On glisse alors le tube de polyéthylène sous le nerf de telle façon que ce dernier soit dans l'angle du tube au contact de la petite surface métallique. Comme le poids du tube exerce une traction douce sur le nerf, ce dernier est en contact intime avec la surface découverte, donc conductrice, de l'argent. On réalise ainsi un isolement optimum de la partie de l'électrode active avec les tissus adjacents. Au cours de nos expériences, nous n'avons pas employé d'électrode indifférente : nous disposions deux tubes à environ un centimètre l'un de l'autre sur le nerf phrénique.

Excitation électrique induite localisée à distance :

Nous allons maintenant envisager un nouveau mode d'excitation directe : "l'excitation électrique localisée à distance (5) due à A. DJOURNO. L'auteur déclare notamment :

" Il est souvent souhaitable d'exciter électriquement
" un organe profond à travers une épaisseur donnée de tissus
" ou encore en l'absence de fils reliant directement le sujet au stimulateur.
" ... Nous pensons avoir réussi avec des moyens de laboratoire très courants, à supprimer la plaie

" opératoire permanente tout en localisant avec précision
" l'action des courants d'excitation. Pour cela nous utili-
" sons la transparence des tissus au champ magnétique et
" la facilité avec laquelle on peut induire des différences
de potentiel variables dans des bobinages de dimensions réduites, parfaitement tolérées pendant une durée indéfinie dans l'organisme grâce à un enrobage en matière plastique. Le tout est extrêmement aisé à réaliser soi-même. L'inducteur extérieur à circuit ouvert, peut être un simple primaire de bobine de Ruhmkorff parcouru soit par des impulsions soit par des courants alternatifs. Nous avons essayé avec succès des fréquences de 50 à 10.000 Hertz.

"Nos animaux d'expérience ont été jusqu'ici la grenouille et le lapin. Nos plus petits induits, comprenant un noyau de fer divisé et quelques centaines de spires de fil

émaillé fin, ne dépassent pas 1,5 cm de long sur 3 mm de diamètre. Les plus gros atteignent 3 cm de long et 6 mm de diamètre avec 1500 spires. Dans un premier temps, on place chirurgicalement l'induit, muni de ses deux fils de sortie en argent ou en acier inoxydable, à l'endroit voulu, par exemple le long d'un nerf. Les deux fils forment des boucles autour du nerf. On peut également opérer en monopolaire, un des fils étant soigneusement isolé jusqu'au contact avec le point à exciter et l'autre en relation avec le reste de l'organisme. Après fermeture et cicatrisation on peut à volonté reproduire (des jours durant chez le lapin) l'excitation souhaitée, secousse ou tétanisation musculaire, et probablement actions sympathiques ou vagales, respiration électrophrénique, excitations centrales ou glandulaires. L'animal ne semble nullement incommodé par la présence du petit corps étranger La distance d'action atteint facilement dix centimètres avec, comme inducteur, le primaire d'un chariot de Dr. BOIS REYMOND de petit modèle alimenté sous 6 volts, et un induit de 2 à 3 centimètres. Elle serait considérablement augmentée avec de hautes fréquences modulées et redressées "in situ" par un petit cristal de germanium ".

A. DJOURNO a fixé un de ces induits sur le sciatique d'un lapin. La plaie une fois cicatrisée l'auteur a pu conserver ce lapin (pendant 24 mois) qui a toléré l'induit d'une façon parfaite. Pendant ce délai le nerf sciatique a parfaitement répondu aux excitations, à savoir un champ magnétique variable qui agissait bien entendu à distance des téguments. L'animal est mort d'une hépatite après ce laps de temps.

La construction de l'induit mérite un peu de soin mais n'offre aucune difficulté sérieuse. Il est recommandé encore qu'un simple clou sans tête donne des résultats intéressants,

d'utiliser comme noyau magnétique du fer divisé. On peut, par exemple, utiliser un faisceau de fils de fer 3m aillés fins, qu'on trouve dans le commerce. La section totale du noyau est de l'ordre de quelques millimètres carrés. Après avoir bien serré les fils, on bobine autout d'eux quelques centaines de spires de fil de cuivre émaillé de un dixième de millimètre, du type le plus répandu. Le bobinage peut être effectué en quelques minutes avec une simple "chignolle" à main. Il faut ensuite fixer le tout à la gomme laque diluée, souder délicatement les sorties et les assujettir au bobinage pour éviter l'effet des tractions ultérieures, puis pratiquer l'enrobage (7). Ce dernier est exécuté avec des matières plastiques récentes qui se polymérisent en quelques heures, et même en quelques minutes par chauffage à cent degrés.

Pour les expériences que nous verrons à la fin de ce travail, nous avons utilisé comme noyau de la poudre agglomérée qui se présentait sous la forme de cylindre rigides de longueur d'environ six centimètres de longueur et huit millimètres de diamètre.

Caractéristiques des induits.

Suivant le nombre de spires (1500 à 3.500) et la distance nous obtenions un voltage aux bornes (objective par l'oscillographe cathodique) allant de 80 à 100 volts, mais le plus souvent nous utilisions la gamme de 2 à 30 volts, tension mesurée en circuit ouvert.

III - MISE EN OEUVRE .

Comme pour les électrodes, nous verrons successivement l'excitation indirecte et l'excitation directe.

Excitation indirecte :

Le point essentiel est alors de trouver le point moteur : dans la région cervicale le nerf phrénique croise le bord externe du muscle scalène antérieur puis repose sur sa face antérieure, compris à l'intérieur de la gaine musculaire. Plus superficiellement se trouve le muscle sterno cleido mastoïdien englobé dans l'aponévrose cervicale superficielle.

L'excitation au point où le nerf phrénique croise le bord externe du scalène antérieur donne les meilleurs résultats. Il est quelquefois nécessaire de comprimer fermement avec l'index la portion moyenne du muscle pour réaliser un meilleur contact. Le point moteur du nerf est situé sous le muscle sterno cleido mastoïdien. Lors des applications cliniques nous verrons avec plus de détails la recherche du point moteur et le mode opératoire qui ont été minutieusement décrits par SARNOFF.

Excitation directe.

La peau incisée, on recherche le plan de clivage entre la veine jugulaire externe et le muscle cleido mastoïdien, on récline sa partie médiane pour découvrir le filet le plus élevé du phrénique reposant sur le fascia cervical postérieur. Le rameau est à côté de la gaine carotidienne et parallèle à celle-ci. On le suit jusqu'au point de réunion des différents filets en un tronc commun qui supportera l'électrode.

Chez le chien, animal sur lequel ont porté nos expériences nous incisons la peau de la région médiane antérieure du cou. Nous trouvons en dedans du sterno cleido mastoïdien le paquet vasculo-nerveux carotide-pneumogastrique. Sous le système carotide-pneumogastrique nous abordons le phrénique (qui chez le Chien, a une origine commune avec le brachial) Le phrénique est englobé dans l'aponévrose qui recouvre les muscles paravertébraux du cou.

LES TRAVAUX RECENTS SUR LA RESPIRATION ELECTROPHRENIQUE

Nous allons maintenant passer en revue les travaux récents sur la respiration électrophrénique.

SARNOFF s'est d'abord attaché à vérifier le maintien d'une ventilation alvéolaire suffisante pour entretenir la vie chez l'animal anesthésié dont la respiration spontanée est inhibée par différentes méthodes. (Chloralose, novocainisation du quatrième ventricule). La grande majorité des inhibitions du centre respiratoire fut effectuée à l'aide du chloralose, et les expérimentateurs conseillent d'éviter les barbituriques qui favorisent la dépression respiratoire.

Quand on emploie la novocaïne pour inhiber les centres respiratoires, il faut de temps à autre répéter les injections intra-ventriculaires : la membrane atloïdo-occipitale est ouverte et on traverse la toile choroïdienne du quatrième ventricule ; les mouvements respiratoires spontanés s'arrêtent après deux minutes environ.

De toute façon, Sarnoff a trouvé que :

" la respiration par excitation électrique du nerf phrénique établie à un rythme et pour un débit analogues mais cependant un peu supérieurs aux rythmes et débits spontanés de l'animal détermine l'arrêt de son activité respiratoire spontanée". Ce phénomène apparaît dès la première ou deuxième contraction diaphragmatique suivant l'excitation électrique et se retrouve chez l'homme ".

La respiration électrophrénique permet d'obtenir une ventilation normale et même de provoquer une surventilation.

Dans les expériences :

L'air expiré est recueilli dans un spiromètre indiquant le débit respiratoire par minute.

Les pressions partielles en anhydride carbonique et en oxygène sont données par la méthode de RILLEY sur des échantillons de sang obtenus sous huile ou mercure.

Un appareil de SILVERMANN enregistre la vitesse de l'air expiré (pneumotachogramme).

Le nombre des contractions diaphragmatiques et le rythme respiratoire sont soigneusement notés.

Résultat des expériences.

L'excitation sous-maximale de l'un des phréniques, malgré l'absence d'efforts respiratoires spontanés, réalise une ventilation qui suffit aux besoins de l'Animal comme le prouve la comparaison du débit respiratoire par minute et des tensions partielles en oxygène et anhydride carbonique avant et pendant l'expérience.

Les ressources de la méthode sont telles qu'il est fréquemment possible de tripler le débit respiratoire par minute de la respiration de repos à l'aide d'une stimulation sous-maximale d'un seul nerf phrénique et malgré l'absence de respiration spontanée.

Une excitation maximale unilatérale ou bilatérale entraîne une importante augmentation de la ventilation qui correspond à plusieurs fois le chiffre de départ et dont témoignent une baisse de l'anhydride carbonique et une augmentation de la saturation en oxygène du sang artériel.

Le débit respiratoire par minute et l'amplitude des contractions diaphragmatiques dépendent du voltage utilisé.

Si le voltage augmente (rappelons que SARNOFF utilise un excitateur de GRASS à courants progressifs, avec un potentiomètre rotatif faisant varier le voltage de zéro à trois volts)..:

L'amplitude de la respiration s'accroît,
Les contractions deviennent plus profondes,
Le rythme respiratoire ne change pas,
Les tensions des gaz du sang artériel varient,
La durée de l'inspiration augmente par rapport à la durée de l'expiration.

Les voltages les plus importants accroissent la rapidité d'établissement de l'inspiration.

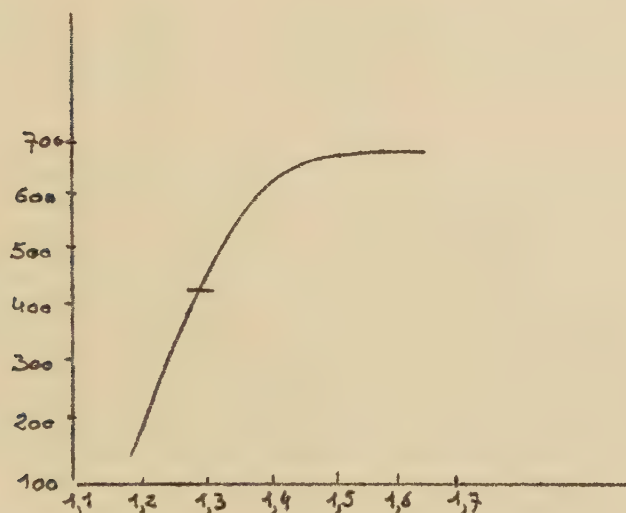
L'augmentation progressive du voltage entraîne un "recrutement" progressif aussi, des fibres musculaires du diaphragme du même côté. L'excitation bilatérale détermine une contraction des deux coupes diaphragmatiques.

Mais en l'absence de toute respiration spontanée, l'excitation unilatérale du nerf phrénique provoque une ventilation des deux côtés par suite :

- 1) du déplacement des médiastins du côté excité.
- 2) et l'expansion passive du côté opposé (SARNOFF, GAENSLER, MALONEY).

Nous allons voir maintenant quelques résultats quantitatifs.

Le débit respiratoire d'un Chat, dans l'expérience faite par SARNOFF (8) est quatre cent vingt centimètres cubes (respiration spontanée). Les centres respiratoires de ce Chat sont inhibés par l'injection intra-rachidienne de procaine. La respiration spontanée est supprimée et l'excitation électrophrénique entreprise. Le même débit est alors obtenu avec un voltage de 1,3 volt. sur un seul nerf phrénique. Avec 1,5 volt l'auteur obtient un débit respiratoire de six cent centimètres cubes.



Excitation du nerf phrénique droit chez le Chat.
(D'après SARNOFF) (La procaine supprime la respiration spontanée).

Relation entre le voltage appliqué et le débit respiratoire par minute correspondant - La ligne horizontale indique la valeur du débit respiratoire par minute moyen pour le même animal en respiration spontanée.

Expériences de longue durée.

SARNOFF (8) a publié sur ce sujet un certain nombre de résultats.

CHAT. Les centres respiratoires sont inhibés par des doses massives intra-veineuses de barbiturique sodique. L'animal meurt au bout de douze heures par forte dépression circulatoire due aux quantités de barbiturique injectées plutôt que par défaillance du mécanisme neuro-musculaire en jeu.

CHIEN. L'auteur réussit à maintenir une survie de seize heures. La mort survient par embolie pulmonaire (due aux ponctions veineuses, nécessitant une aiguille à demeure dans la veine fémorale).

CHAT. Le phrénique droit est excité électriquement. La respiration spontanée est supprimée par des injections espacées de procaine dans le quatrième ventricule. L'animal est soutenu par l'injection intra-veineuse de solution de RINGER. Après vingt heures la pression partielle d'oxygène était de onze millimètres de Mercure et celle de l'anhydride carbonique de quarante quatre millimètres et demi, cinq de Mercure. L'expérience fut arrêtée par l'obstruction de la canule trachéale due à un bouchon muqueux. A ce moment le diaphragme se contractait énergiquement.

SARNOFF a publié à propos de ces cas, un tableau avec des données quantitatives. (8).

NUMERO DE L'EXPERIENCE	POIDS Kg	ANESTHESIE	RESPIRATION SPONTANEE			AGENT INHIBITEUR DES CENTRES RESPIRATOIRES	EXCITATION ELECTROPHRENIQUE			
			DR	PO ₂	PCO ₂		DUREE APRES ETROUSSE de la REP	DR	PO ₂	PCO ₂
¹¹ CHAT	3	CHLORALOSE				PROCAINE 4° V.	1,3h	317cc	118 ^m	49 ^m
						"	3,2	254	114	50
						"	7,4	345	104	48
						"	21,0	295	115	44
¹² CHAT	4,3	CHLORALOSE	500	101	47	"	1,0	530	101	45
¹³ CHIEN	12,5	CHLORALOSE	450	104	45					
			1760	86	47	INHIBEE PAR REP	1	3940	108	30
							1,8	3170	96	31
							2,6	2260	89	45
¹⁶ CHIEN	13	CHLORALOSE	2960	83	83	PROCAINE 4° V.	0,3	3980	87	30
							1,0	3560	89	31
							1,1	3830	86	31
							2,3	7150	107	20
¹⁸ CHIEN		MORPHINE URETHANE	2340	34	72	EMPOISONNEMENT BARBITURIQUE	0,7	3340	74	51
							1,6	7040	107	45
¹⁷ SINGE	2,9	NEMBUTAL	380	102	37	INHIBEE PAR REP	0,3	550	120	36
							0,5	420	111	43

(2)

(2)

Nous voyons donc d'après ce tableau que l'auteur a obtenu des survies après une mise hors service des centres respiratoires, c'est à dire sous le seul effet de la respiration électrophrénique, variant de 1 heure à 20 heures. Les pressions partielles d'oxygène et de gaz carboniques sont maintenues à leur niveau normal et même la pression partielle d'oxygène est fréquemment augmentée par rapport à la pression existant lors de la respiration spontanée avant l'expérience.

Expériences portant sur la compression entre la res-
par pression positive et la respiration électro-
phrénique.

Cette étude a été faite par MALONEY AFFELDT SARNOFF S.J. et WHITTENBERGER J.L. (9). Ils ont comparé les effets des deux méthodes sur la circulation pendant le choc hémorragique, l'intoxication barbiturique et le blocage sympathique. Les expériences portèrent sur quinze chiens des deux sexes légèrement anesthésiés, soit par le phéno-barbital sodique (vingt cinq milligrammes par kilogramme de poids), soit par un mélange de morphine, choralose et méthane dans les proportions respectives suivantes (8 milligrammes, 48 milligrammes, et 480 milligrammes par kilogramme de poids).

La pression positive a été réalisée de trois façons :

- 1) par compression manuelle rythmée du ballon d'anesthésie,
- 2) par une pompe du type STARLING, permettant de graduer la pression d'une façon plus précise,
- 3) par le poumon d'acier : il est admis que la pression négative qu'il entraîne autour du corps équivaut, du point de vue physiologique aux effets des deux procédés ci-dessus.

La respiration électrophrénique a été réalisée suivant les techniques habituelles (électrode cutanée ou implantation de longue durée. Elle a rapidement arrêté la respiration spontanée de l'animal. Après stabilisation de la tension artérielle les deux procédés de respiration artificielle ont été alternativement employés par périodes égales allant de cinq à 20 minutes.

Choc par hémorragie.

Lorsque les auteurs remplacent la respiration électrophrénique par la pression positive il se produit un abaissement net et durable des tensions artérielles maxima,

moyenne et minima. L'inverse se produit quand la respiration électrophrénique remplace la pression positive. Le débit cardiaque est plus important pendant la respiration électrophrénique que pendant la pression positive. Après retour du volume sanguin à la normale par transfusion, les tracés redonnent les tensions qui existaient avant l'hémorragie.

Intoxication par les barbituriques (sans hémorragie).

Les auteurs mesurent la pression artérielle fémorale et les pressions veineuses : centrale (oreillette droite) et périphérique (veine fémorale). La pression positive augmente la pression veineuse centrale mais la pression périphérique ne change guère.

Blocage sympathique.

Pour inhiber le rôle du système sympathique dans le maintien de la circulation pendant la pression positive, on utilise le triméthyle thiophan-d-camphor sulfonate ou Nu 2222 (0,06 milligramme par kilogramme en intra-veineuse). Ce produit est semblable au tétra éthyl ammonium (chlorure) dans son action de blocage ganglionnaire, mais son effet est plus durable et plus complet. Après injection du produit par voie endo-veineuse, les auteurs constatent une baisse très nette de la pression intra-pleurale lorsqu'ils passent de la respiration électrophrénique à la pression positive. Dès que le produit est éliminé il n'y a pas de différence marquée des pressions intra-pleurales pendant l'application de l'une ou l'autre des méthodes. (comme avant l'injection du produit).

Ainsi la pression positive détermine une élévation de la pression veineuse centrale. Dans un organisme normal la pression veineuse périphérique s'accroît et l'équilibre circulatoire est rétabli. Mais quand l'hémorragie ou le blocage sympathique s'opposent au retour de cet équilibre la pression positive est nuisible car elle diminue le débit cardiaque en même temps que la tension artérielle. Au contraire la respiration électrophrénique élève la tension artérielle et le débit cardiaque chez l'animal soumis à l'expérience.

En cas d'urgence clinique ces faits sont importants, car les facteurs circulatoires sont primordiaux chez des sujets en apnée, qui sont souvent cyanosés. La pression positive s'accompagne, en outre d'une distension abdominale avec production de réflexes, en particulier, vaso-moteurs que la respiration électrophrénique permet d'éviter. Celle-ci, en abaissant la pression centrale veineuse favorise la circulation de retour et en cela est semblable à la respiration normale.

MECANISME DE L'INHIBITION DE LA RESPIRATION SPONTANEE PENDANT LA RESPIRATION ELECTROPHRENIQUE .

SARNOFF et ses collaborateurs (10) ont recherché quel pouvait être le mécanisme de la cessation de la respiration spontanée lors de l'établissement de la respiration électrophrénique. Ceci a d'ailleurs une grande importance clinique car l'un des reproches faits à divers moyens de respiration artificielle, notamment le poumon d'acier, est l'interférence de la respiration spontanée avec la respiration imposée (ce problème se pose dans le cas des poliomyélites bulbaires).

Les auteurs opèrent sur des chiens de onze à quatorze kilogrammes, anesthésiés par trente à quarante milligrammes de Nembutal par kilogramme de poids. Ils obtiennent un tracé de l'amplitude respiratoire (pneumogramme) au moyen d'un tube de caoutchouc entourant la base du thorax de l'animal. Ils mesurent les pressions partielles de O₂ et CO₂ par la technique de RILLEY.

Une première expérience montre, sur le tracé, le rythme imposé par l'appareil excitateur dès l'établissement de la respiration électrophrénique. Ce rythme n'interfère pas avec celui de la respiration spontanée. Les auteurs montrent que l'activité respiratoire spontanée n'est pas masquée par la respiration imposée car lorsqu'un débit respiratoire égal ou supérieur au débit respiratoire normal est maintenu pendant une fraction de minute par l'excitateur, une brève période d'apnée suit la cessation de l'excitation.

Les expérimentateurs se posent ensuite la question de savoir si l'inhibition est due à une variation du taux des gaz de sang ou à un mécanisme nerveux. Pour cela, ils contractent le diaphragme d'une façon permanente avec l'appareil excitateur. Ils constatent que malgré une augmentation partielle en anhydride carbonique de trente sept à quarante et un millimètre et une baisse de la pression partielle en oxygène de quatre vingt à soixante millimètres de mercure aucune respiration spontanée ne s'établit pendant cette période de contraction permanente de cinquante secondes.

Les auteurs sectionnent alors les vagues et constatent que la respiration spontanée continue au même rythme. Elle est à ce moment assurée par les seuls muscles intercostaux puisque le diaphragme est contracté en permanence ;

L'amplitude est donc moins grande que s'il s'agissait de respiration spontanée "complète" c'est à dire mettant en jeu le diaphragme et les muscles intercostaux.

Les vagues étant toujours sectionnés SARNOFF procède à une hyperventilation de l'animal. La respiration électrophrénique est alors telle que le rythme des contractions et le débit respiratoire imposés sont plus grands que le rythme et le débit respiratoire normaux. La respiration spontanée n'est pas immédiatement inhibée et baisse seulement après une certaine période d'hyperventilation.

Les expérimentateurs font alors respirer à un Chien un mélange gazeux de quatre vingt treize pour cent d'oxygène et sept pour cent d'anhydride carbonique. La respiration électrophrénique, de grande amplitude et à rythme rapide est établie après que le Chien ait respiré pendant douze minutes un tel mélange. Malgré une pression partielle d'anhydride carbonique élevée dans le sang artériel (soixante et onze millimètres de mercure), la respiration spontanée est immédiatement inhibée dès le début de l'excitation. On pourrait objecter que les barbituriques employés pour l'anesthésie ont inhibé ou déprimé la sensibilité du centre respiratoire à l'anhydride carbonique. Néanmoins la suppression réflexe de la respiration spontanée est un élément prépondérant, puisque, le Chien respirant toujours le même mélange gazeux la respiration électrophrénique, après vagotomie, interfère avec la respiration spontanée. Cette interférence a duré pendant tout le temps de l'expérience (quinze minutes).

En somme, pour SARNOFF et ses collaborateurs, l'inhibition de la respiration spontanée est due :

D'une part, à un réflexe, empruntant au minimum le nerf pneumogastrique, réflexe déclenché par la contraction diaphragmatique. En effet, avec les vagues intacts, une contraction diaphragmatique permanente inhibe par réflexe la respiration spontanée, même si la pression partielle d'oxygène du sang artériel diminue et si l'anhydride carbonique augmente.

L'autre part, aux modifications physicochimiques du sang, dues notamment à l'hyperventilation introduite par la respiration électrophrénique. Malgré la vagotomie qui coupe la voie réflexe, au bout d'un certain temps comme nous l'avons vu, la respiration spontanée est inhibée.

La puissance de l'inhibition réflexe de la respiration spontanée par la respiration électrophrénique est montrée par la dernière expérience, où, malgré la très forte proportion de sept pour cent de gaz carbonique, la respiration spontanée est supprimée complètement l'excitation électrophrénique imprimant seule le rôle de commande. Les auteurs pensent que la suppression de la respiration spontanée est due pour une part à un réflexe d'Hering-Brauer (?). Cependant certains organes proprioceptifs peuvent entrer en jeu par la distension du tissu pulmonaire.

En résumé, d'après SARNOFF,

Le réflexe d'inhibition de la respiration spontanée emprunte le pneumogastrique et disparaît après vagotomie.

On peut de plus, obtenir une inhibition par hyperventilation obtenue à l'aide de la respiration électrophrénique. La cause en est la baisse de la pression partielle d'anhydride carbonique. Mais ce deuxième mode d'inhibition ne peut être obtenu qu'après vagotomie. Cette dernière permet d'éliminer le premier mode d'inhibition réflexe par le pneumogastrique.

La puissance de l'inhibition réflexe empruntant la voie nerveuse, à savoir le pneumogastrique, est montrée par la suppression de la respiration spontanée malgré un taux d'anhydride carbonique élevé.

FRANCK, GRANDPIERRE, ARNOULD et VIOLETTE ont étudié les effets respiratoires de l'excitation électrique du nerf phrénique chez le chien chloralosé (11). Ces auteurs concluent :

" Dans l'ensemble il apparaît que les effets de l'excitation faradique d'une racine du nerf phrénique dans sa continuité traduisent le conflit entre les effets de l'excitation des fibres centrifuges, motrices, et centripètes, sensitives. La mise en jeu des fibres centrifuges entraîne une contraction tétanique de l'hémidiaphragme intéressé, ce qui provoque une dilatation du parenchyme pulmonaire et la mise en jeu des récepteurs à l'extension dans ce parenchyme, d'où apparition d'un réflexe, inhibiteur ; à son tour la dilatation pulmonaire déclenche une apnée, mais très rapidement les centres respiratoires se montrent capables de surmonter l'inhibition qui leur est imposée, et, malgré la continuation de l'excitation faradique, apparaissent des mouvements respiratoires. Les voies centripètes du réflexe d'apnée par distension ne sont pas exclusivement vagales,

puisque l'effet persiste après section des nerfs pneumogastriques. Les réponses obtenues par excitation du bout central du nerf après section confirment l'existence de fibres centripètes phréniques permettant la mise en jeu réflexe des centres respiratoires et vaso-moteurs."

Nous voyons que les conclusions de SARNOFF et celles de FRANCK, GRANDPIERRE et leurs collaborateurs ne coïncident pas. Ceci montre combien est délicate l'interprétation des mécanismes d'inhibition de la respiration spontanée. Toutefois FRANCK et ses collaborateurs font remarquer que leur stimulation est produite par des courants faradiques ce qui ne permet pas de conclusion formelle quant aux effets obtenus par SARNOFF qui emploie un courant progressif.

Une différence essentielle entre SARNOFF et FRANCK est la suivante : SARNOFF contracte le diaphragme d'une façon permanente et il obtient une apnée tant que dure la contraction.

FRANCK observe dans les mêmes conditions une courte période d'apnée suivie d'un rétablissement de la respiration spontanée.

Mais comme nous l'avons dit plus haut, les conditions d'expérience n'étaient pas identiques puisque l'excitation est produite par des courants qui n'ont pas la même forme. On ne peut donc conclure formellement.

Enfin STRUMZA pense que les fibres centripètes du nerf phrénique interviennent dans l'inhibition des centres respiratoires, mais que néanmoins le facteur primordial est constitué par les influx émanant de récepteurs proprioceptifs situés dans le parenchyme pulmonaire, influx empruntant la voie du nerf pneumogastrique pour imposer aux centres respiratoires le rythme propre de l'excitation électrophrénique.

Ainsi se rejoindraient les conclusions de SARNOFF et GRANDPIERRE.

LES APPLICATIONS CLINIQUES RECENTES DE LA RESPIRATION ELECTRO-PHRENIQUE

La recherche du point moteur.

Nous allons exposer avec plus de détails la recherche du point moteur du nerf phrénique et le maniement des électrodes qui ont été bien étudiés par SARNOFF (6).

Nous avons vu que dans la région cervicale le nerf phrénique croise le bord externe du muscle scalène antérieur puis repose sur sa face antérieure compris à l'intérieur de la gaine musculaire. Plus superficiellement se trouve le muscle sterno cleido mastoïdien engainé dans l'aponévrose cervicale superficielle. Les meilleurs résultats sont obtenus si on localise l'excitation au point où le nerf phrénique croise le bord externe du scalène antérieur. Le point moteur du nerf est situé sous le muscle sterno cleido mastoïdien et le succès de l'opérateur dépend pour une large part du déplacement en dedans de ce muscle pour que le courant n'ait que les téguments seuls à traverser. Le chef claviculaire du muscle a souvent la forme d'une bandelette plate que l'on doit rechercher, c'est la plus fréquente source d'erreur. La meilleure position de l'opérateur est celle de l'anesthésiste, à la tête du lit qu'occupe le patient. L'appareil doit se trouver du côté opposé à celui du nerf excité, l'on peut ainsi mieux manipuler les contrôles sans cesser de surveiller le diaphragme. L'électrode indifférente est bien mouillée et glissée sous une épaule du patient et maintenue en place à l'aide d'un adhésif. L'électrode active est imbibée d'une solution saline. Il convient d'orienter la tête du patient de façon à relacher complètement le muscle sterno cleido mastoïdien et à écarter plus facilement sa partie médiane. La tête ne doit pas être inclinée, ni à droite ni à gauche. Elle doit être un peu surélevée par rapport au plan de la table par un coussin ou tout autre objet à remplir ce rôle, ceci afin que le cou soit légèrement fléchi. Si l'on se sert de l'électrode "en doigt de gant" qui a été décrite (6), elle doit être bien enfoncée sur l'index de telle façon que la partie active proprement dite soit au sommet du doigt et fasse corps avec celui-ci. Quand le point moteur est découvert et que la respiration a débuté la pression du doigt actif peut être diminuée. L'opérateur met sa main sur le coussin situé près du cou dans une position de relâchement musculaire qui lui facilite une stimulation durable.

La recherche du point moteur se fait à la hauteur de la jonction du tiers inférieur avec le tiers moyen de la distance entre clavicule et mastoïde et non pas juste au-dessus de la clavicule comme on est tenté de le faire. L'endroit où le phrénique croise le bord latéral du scalène antérieur est variable et souvent ce bord doit être exploré en avant et en arrière.

Au niveau du croisement de la veine jugulaire externe et du bord de la portion claviculaire du muscle sterno cleido-mastoïdien la stimulation donne plus vite une prompte réponse et peut être employée en début d'opération, mais il ne faut pas oublier que l'électrode située au sommet de l'index doit être introduite en arrière du sterno cleido-mastoïdien jusqu'au bord du scalène. Si l'activité du plexus brachial ou cervical apparaît d'abord, cela signifie que l'index est placé trop loin latéralement, on doit le déplacer sur la face antérieure du scalène où le nerf phrénique est isolé et relativement loin de tout autre nerf. L'activité motrice de ces nerfs en même temps que celle du phrénique n'a pas beaucoup de conséquences mais doit être évitée tout de même.

Le sujet doit soulever la tête au-dessus de la table pour que le muscle sterno cleido-mastoïdien se contracte, ce qui permet d'identifier facilement son bord externe et de le repousser en dedans par l'index. De plus les apophyses transverses sont derrière le scalène et constituent un point de repère osseux facilement palpable.

L'index portant l'électrode doit être disposé d'avant en arrière et non transversalement, ce qui permet un meilleur contact avec la face antérieure du scalène. La partie moyenne du doigt sert à repousser en dedans le muscle sterno cleido-mastoïdien pendant que son extrémité maintient l'électrode au contact du nerf. Si durant la recherche du point moteur apparaît la contraction d'un autre muscle du cou, il est évident que l'électrode est sur le point moteur de l'un ou de plusieurs de ces muscles, on modifiera sa position et la recherche du bord du scalène s'effectuera dans une direction un peu différente. Les mêmes considérations s'appliquent aux sensations cutanées. Habituellement, pendant la respiration électrophrénique le sujet ressent un léger fourmillement localisé qui tend à diminuer après quelques minutes. Parfois cependant l'électrode peut être placée sur l'une des branches nerveuses cutanées, on modifie alors légèrement la position de l'électrode afin d'éviter la gêne qui en résulte. Ce facteur a peu ou, pas d'importance dans le traitement d'une paralysie respiratoire aiguë.

L'auteur s'est exercé à la recherche du phrénique sur vingt quatre sujets. Le temps le plus court pour localiser le point moteur fut de deux secondes. Le plus long fut de quarante cinq secondes. Une deuxième recherche sur ce dernier sujet se fit en dix secondes. Dans quatre vingt sept pour cent des cas on obtint la respiration électrophrénique en dix secondes ou moins de dix secondes.

Avant et pendant ces expériences l'excitation phrénique restait sans réponse dans la proportion de un sur quarante.

SARNOFF, pour les stimulations prolongées emploie "une électrode à manche". La manche de l'électrode est fixée à l'extrémité d'un support lui-même attaché au bord du lit. L'électrode est alors maintenue sur le point moteur sans l'aide de la main. Il faut évidemment que le sujet reste immobile. Un important pourcentage de malades atteints de troubles respiratoires restent suffisamment immobiles pour que cette méthode soit efficace. Elle réclame cependant une surveillance soutenue par une personne habituée ; en effet un léger mouvement de la tête peut déplacer l'électrode d'où modification ou cessation de la respiration électrophrénique ce qui requiert la surveillance constante par une personne expérimentée.

Pour une stimulation dépassant un jour, on peut implanter une électrode de tantale recouverte de polyéthylène isolent (méthode d'excitation directe).

Application au nouveau-né en apnée de la respiration électrophrénique.

CROSS et ROBERTS (3) ont publié une étude sur vingt neuf nouveaux nés en apnée sur lesquels la respiration électrophrénique indirecte a été pratiquée.

Les auteurs appliquent les électrodes derrière le sterno cleido-mastoïdien à la jonction du tiers moyen et du tiers inférieur. Du côté excité les muscles autres que le diaphragme sont stimulés et la plupart du temps le bras est porté en abduction à chaque stimulation. Cross et Roberts n'ont pas cherché à exciter le seul nerf phrénique, par exemple en employant une électrode plus petite, parce que cette abduction du bras contribue à l'augmentation de volume de la cage thoracique. Quand le nerf phrénique est excité l'épigastre bombe, principalement du côté excité. Une respiration plus efficace est obtenue en excitant les deux phréniques simultanément. S'ils se servent d'une seule électrode, les auteurs changent de temps à autre, le côté de l'excitation. Si une intensité de trois milli-Am-pères entre électrodes est suffisante chez l'adulte, un courant plus intense est nécessaire chez le nouveau-né à réanimer.

Le tableau suivant montre les résultats cliniques obtenus. Du point de vue de la gravité clinique les auteurs divisent les sujets en trois catégories :

ATTEINTE	NOMBRE	GUERIS	DECES	COURANT MOYEN EN MILLIAMPERES
légère	14	14	0	20
moyenne	6	6	0	36
grave	9	5	4	61

Atteinte légère : nouveaux nés au tonus musculaire diminué, cyanosés, respirant faiblement.

Atteinte moyenne : Les nouveaux né n'ont pas de tonus musculaire. Ils sont très cyanosés.

Atteinte grave : Les nouveaux né ne présentant aucun tonus musculaire. Ils ne respirent pas du tout. Il existe un relâchement du sphincter anal et une asphyxie blanche.

On remarque que plus l'état est grave plus le courant nécessaire à la contraction diaphragmatique est élevé. Dans tous les cas, sauf un, le courant nécessaire pour obtenir la contraction diaphragmatique diminuait quand l'état du nouveau-né s'améliorait et augmentait lorsque l'état s'aggravait. Ceci est probablement en rapport avec le degré d'oxygénation des tissus et correspond aux observations faites in vivo et in vitro sur des préparations nerf-muscle. Tout ceci montre (LORENTE de NÔ avait traité la question en 1947) que dans l'anoxie la stimulation doit être plus forte pour obtenir la réponse du nerf.

L'autopsie a montré que tout ou partie du poumon était aérée. Les auteurs, ici mettent en relief le fait que avec cette méthode, ce sont les muscles respiratoires qui sont mis en jeu ; il n'y a donc pas de danger d'emphyseme ou de distension de l'estomac, danger qui existe avec la méthode de la pression positive. Parmi les vingt cinq suivants, un seul mourut à l'âge de treize semaines de pneumonie. Les autres suivants furent suivis pendant trois mois et l'examen clinique ne révéla rien d'anormal, ce qui semble prouver l'innocuité de la méthode.

Toutefois il faut noter que chez le nouveau-né, une remarquable exception, au point de vue physiologique : l'inhibition de la respiration spontanée, lorsqu'on établit la respiration électrophrénique n'a pas lieu. Ceci est un avantage d'ailleurs car le danger d'hyperventilation est moindre. La fréquence des stimuli (cent par seconde) est assez rapide pour assurer une contraction douce du diaphragme. L'auteur recommande qu'un bruit audible quelconque se fasse entendre quand les impulsions sont transmises au nerf de façon que l'on puisse vérifier exactement les réponses de l'enfant. Les auteurs soulignent l'intérêt de la méthode et souhaitent sa généralisation afin que l'on puisse en tirer la technique adaptée à toutes les applications cliniques qui peuvent se présenter dans l'anoxie des nouveaux-nés.

Application de la respiration électrophrénique à la poliomyélite.

Mac AULEY (12) s'est attaché à préciser les avantages et les indications de la respiration électrophrénique dans la poliomyélite bulbaire aiguë. Faisons état de deux de ses observations cliniques :

Première observation :

Il s'agit d'un enfant de cinq ans. Rythme respiratoire : vingt deux par minute. Il présente des alternances de respiration normale et de respiration défaillante. L'enfant respire bien si on lui commande de respirer.

Après deux heures de respiration électrophrénique avec excitation indirecte percutanée, on établit la stimulation directe chirurgicale avec électrodes au contact du nerf phrénique gauche.

Dès ce moment il dort pendant la nuit, alors que l'enfant était agité et insomnique avant l'établissement de la respiration électrophrénique. Il peut, selon l'auteur, régler lui-même le rythme et la profondeur de la respiration.

Pendant la nuit, la respiration électrophrénique est quelquefois arrêtée : l'agitation reprend à ce moment.

- L'excitation électrophrénique est appliquée pendant dix sept heures.
- Arrêt de l'excitation pendant quatre heures. On note après l'arrêt une respiration normale avec jeu complet du diaphragme et des muscles intercostaux.
- Mais après quatre heures d'arrêt la respiration redevient irrégulière. On établit de nouveau la respiration électrophrénique pendant onze heures.
- Arrêt de l'excitation pendant huit heures. La respiration est redevenue normale, toutefois la respiration électrophrénique est appliquée à la demande pendant deux heures trente.
- Arrêt définitif de la respiration électrophrénique.

La guérison s'avère complète si ce n'est une légère faiblesse du facial à droite.

Deuxième observation

Il s'agit d'un enfant de trois ans qui est dans l'impossibilité de lever le bras droit. Son rythme respiratoire est de trente par minute. Il existe une rigidité du dos et du cou.

Pouls : 120 pulsations par minute.

Puis l'état s'aggrave. Le rythme respiratoire s'élève à cinquante par minute. Le petit malade ne respire que par le diaphragme

Pouls : 170 pulsations par minute

La respiration électrophrénique est établie pendant onze heures. Le pouls retombe à 120 pulsations. La respiration redevient normale. Guérison complète des troubles respiratoires.

Vingt cinq jours après l'enfant est admis dans un centre de rééducation où l'on entreprend un traitement physiothérapique sur le bras gauche.

L'auteur procède ensuite à une analyse des troubles respiratoires que l'on observe dans la poliomyélite.

Il distingue :

- La paralysie ou la parésie des muscles respiratoires qui sont en corrélation avec une inhibition spinale haute.
- L'inhibition du centre respiratoire.

L'inhibition du centre respiratoire se divise à son tour en trois types :

- a) Perte partielle du contrôle central de la respiration (se traduisant par des respirations irrégulières, quelquefois appelées "fibrillations respiratoires")
- b) diminution de la sensibilité du centre respiratoire au gaz carbonique se traduisant par une hypoventilation.
- c) inhibition du centre respiratoire se traduisant cette fois par une hyperventilation.

(a) et (b) sont fréquemment observés dans la poliomyélite bulbaire aiguë. Le type (c) se voit quelquefois

Il est essentiel, au point de vue thérapeutique d'identifier le type du trouble respiratoire.

Voyons d'abord la première catégorie c'est à dire les poliomyélites par inhibition spinale haute.

Poliomyélites par inhibition spinale haute.

Les muscles respiratoires sont affaiblis ou paralysés parce que les neurones moteurs les innervant sont incapables de répondre aux influx issus du centre respiratoire, d'où une hypoventilation. La volonté supplée, mais il arrive un moment où les mouvements respiratoires deviennent inefficaces. La pression partielle d'anhydride carbonique augmente, alors que la pression partielle d'oxygène dans le sang artériel diminue. Cette catégorie de troubles se reconnaît par l'observation et par l'appréciation de la force des muscles respiratoires.

Par l'observation : Efforts respiratoires rythmés régulièrement, bien que rapides et inefficaces.

Par l'apparition de la tonicité des muscles respiratoires :

Muscles intercostaux : la force des muscles peut s'apprécier par compression manuelle du thorax.

On peut demander aussi au malade de "retenir sa respiration" le plus longtemps possible. Un enfant normal peut s'abstenir de mouvement respiratoire pendant quinze secondes.

Muscle diaphragme : La force diaphragmatique est appréciée par la protrusion de la portion supérieure de l'abdomen.

On peut aussi faire siffler ou renifler le petit malade, puisque ces deux actions font intervenir la contraction diaphragmatique !

Cette catégorie de poliomyélite par inhibition spinale haute demande le traitement par le poumon d'acier ; en effet il n'existera pas, selon l'auteur, d'interférence avec les muscles respiratoires.

Poliomyélite par inhibition du centre respiratoire :

Nous reprendrons point par point (a) (b) et (c).

a) Le rythme respiratoire est très irrégulier. Chaque effort respiratoire est totalement différent, en profondeur, de celui qui le précède. On observe une respiration chaotique ou "fibrillatoire".

Les contractions diaphragmatique et intercostale ne sont pas synchronisées. Le diagnostic de cette catégorie peut être confirmé par les alternances d'hypertension et d'hypotension

et les irrégularités cardiaques. Ceci est dû à l'inhibition du centre vaso-moteur qui se trouve sous le centre respiratoire.

Le poumon d'acier est contre indiqué dans cette catégorie : il entrerait en compétition avec les efforts respiratoires musculaires. Au contraire la respiration électrophrénique qui impose un rythme régulier sera substituée avec profit aux mouvements respiratoires essentiellement irréguliers de cette catégorie.

b) Les lésions du centre respiratoire entraînent une diminution de la sensibilité à l'anhydride carbonique. Ce dernier s'accumule et agit comme un agent toxique, tout se passe comme s'il y avait une narcose du centre respiratoire. A ce moment c'est la région coeur-crosse de l'aorte et le sinus carotidien qui dirigent la respiration en "répondant à la faible concentration artérielle d'oxygène. Si on donne de l'oxygène à respirer, l'hypoventilation peut augmenter car alors la région coeur-crosse de l'aorte et le sinus carotidien ne répondent plus. Ce phénomène est appelé syndrome d'hypoventilation.

Diagnostic : la respiration est inefficace avec ou sans irrégularité. Il existe des alternances non régulières d'hypoventilation et de respiration normale. L'hypoventilation doit être soupçonnée si le malade présente de l'agitation, de la léthargie, de la désorientation. Le diagnostic différentiel se pose avec l'encéphalite. Puisque le malade a le contrôle complet de ses muscles respiratoires il est capable de respirer sur ordre, mais ce procédé est épuisant et ne peut être pratiqué pendant une longue période.

La respiration électrophrénique est indiquée, et la sensibilité du centre respiratoire peut être restaurée.

c) Inhibition du centre respiratoire entraînant une hyperventilation : l'auteur pense que ce syndrome est dû à une irritation du centre respiratoire. Le centre respiratoire est ainsi stimulé et non détruit par le virus. Ce syndrome s'observe d'ailleurs dans certaines intoxications.

Bien entendu cette hyperventilation ne requiert pas la respiration artificielle. Elle a lieu d'ailleurs, lorsqu'elle est observée, au début de la maladie.

Avantages et inconvénients de la respiration électrophrénique.

Après l'étude de l'application à des cas cliniques précis, de la respiration électrophrénique, nous allons comparer les avantages et les inconvénients de cette dernière par rapport aux autres modes de respiration artificielle (essentiellement mécaniques) qu'il s'agisse du poumon d'acier ou du procédé dit de "pression positive".

Il est à noter qu'il faudrait entreprendre l'expérimentation clinique de la respiration électrophrénique sur les noyés, les asphyxiés et les intoxiqués pour parvenir à une conclusion complète.

Les avantages de la respiration électrophrénique

La respiration électrophrénique permet de régler à volonté, en agissant sur le voltage du générateur, la profondeur de la respiration, c'est à dire l'amplitude de la dilatation de la cage thoracique. Elle permet aussi d'imprimer le rythme (nombre de mouvements respiratoires par minute) que l'on veut. Ces deux réglages du rythme et de la profondeur se font aisément et instantanément par l'intermédiaire d'une ou deux manette de réglage, que l'on pourrait confier à un malade éduqué et discipliné dans leur maniement. Le poumon d'acier exige une assistance technique onéreuse et permanente.

La respiration électrophrénique est d'autre part le mode de respiration artificielle qui se rapproche le plus des conditions d'excitation physiologiques : l'agent stimulant empruntant pour exciter le muscle la voie de son nerf moteur.

Comme nous le verrons plus tard (nous avons d'ailleurs au début de ce travail parlé du lapin de A. DJOURNO qui a gardé pendant un mois un induit sur son nerf sciatique), les nerfs supportent très bien la présence permanente d'une électrode; ceci montre qu'ils ne sont pas lésés par "l'influx artificiel" que l'on emploie. De plus l'excitation électrique des nerfs phréniques ne provoque pas de troubles de la circulation dus à la perturbation de l'hémodynamique. Elle crée une pression intra-pleurale négative comme dans la respiration normale. Lorsqu'on applique le procédé de "pression positive", l'expérimentation montre que la pression artérielle baisse, et, que de plus, la pression positive intrapleurale gêne la circulation veineuse de retour.

L'excitation induite localisée à distance, préconisée par A. DJOURNO permet, en outre, la disparition de la plaie opératoire après une intervention rapide et bénigne dans

le cas du nerf phrénique. De plus elle permet un traitement ambulatoire, le sujet pourrait dissimuler un générateur de petites dimensions sur lui-même, générateur dont il pourrait modifier à volonté les caractéristiques.

Enfin un grand avantage de la respiration électrophrénique est son prix de revient peu élevé. Le coût de l'appareillage pour un tel mode de respiration est incomparablement plus bas que celui du poumon d'acier (cinq à six fois moindre)

L'excitation électrophrénique provoque une respiration qui n'interfère pas avec la respiration spontanée. Dans le cas du poumon d'acier ou de procédé de "pression positive" une telle interférence existe ce qui est fâcheux au point de vue thérapeutique.

Dès que cesse la respiration électrophrénique la respiration spontanée reprend son cours.

Les inconvénients de la respiration électrophrénique.

Dans l'excitation indirecte (à travers la peau) l'inconvénient moyen semble être la place et le maintien des électrodes. SARNOFF pense que cette sujétion disparaît avec l'expérience du personnel. Néanmoins, la respiration électrophrénique indirecte, nécessite une surveillance constante et un personnel expérimenté.

D'autre part, il semble qu'il y ait des indications cliniques où la respiration électrophrénique ne peut être entreprise : par exemple le cas où les deux nerfs phréniques sont lésés. Mais ces cas sont rares.

Pratiquement ces inconvénients sont minimes comparés aux nombreux avantages que nous avons détaillés.

Les nerfs tolèrent remarquablement les excitations prolongées. FENDER (13) a montré que les nerfs splanchniques d'un chien gardaient leur intégrité physiologique et anatomique malgré les excitations d'un courant de 6 à 8 volts, huit heures par jour, 6 jours par semaine pendant cinq mois !

Il semble, bien que l'expérimentation clinique reste à faire, que la respiration artificielle par excitation électrique du nerf phrénique, puisse jouer un rôle dans les apnées dues aux accidents cérébro-vasculaires, aux intoxications par barbituriques, aux noyades, aux électrocutions. On peut d'ailleurs cumuler sur le même sujet les méthodes de respiration artificielle mécaniques classiques d'urgence, et la respiration électrophrénique, chose impraticable avec le poumon d'acier et la "pression positive."

EXPERIENCES

Après cette récapitulation des travaux contemporains nous avons cherché à savoir, si après mise hors service effective des centres respiratoires, afin d'éliminer la respiration spontanée, il était possible de maintenir l'animal en survie par la seule excitation électrique des nerfs phréniques. Ce travail a eu lieu sous la Direction effective de Monsieur le Professeur André DJOURNO et de Monsieur le Docteur Maurice V. STRUMZA.

Voici le schéma général de ces expériences :

- a) Le chien est anesthésié au chloralose
- b) Mise en place d'une canule trachéale (afin de mesurer les débits respiratoires) et d'une canule fémorale pour mesurer la pression artérielle.
- c) L'expérience proprement dite débute vers 14 heures. On mesure à l'aide d'un spiromètre de TISSOT le débit respiratoire normal du chien.
- d) On détermine le débit respiratoire après établissement de la respiration électrophrénique puis on cesse l'excitation.
- e) L'animal est mis ensuite sous oxygène pur. Une demi-heure plus tard les centres respiratoires sont inhibés soit par injection intra-veineuse de chloralose à la dose de soit par injection de novocaïne à un pour cent dans le quatrième ventricule, l'injection devant être répétée de temps à autre dès que l'effet de l'injection précédente cesse de faire sentir
- f) l'arrêt respiratoire étant obtenu, et l'animal étant toujours sous oxygène, on rétablit la respiration électrophrénique et une nouvelle mesure du débit respiratoire est déterminée.
- g) finalement, on met l'animal à l'air, on établit la respiration électrophrénique et l'on observe son comportement. Les centres respiratoires étant inhibés par l'anesthésique, les mouvements respiratoires sont dûs aux seules contractions diaphragmatiques dues à l'excitation électrique des nerfs phréniques.

Il est important de remarquer que l'inhalation d'oxygène permet à l'animal de vivre en apnée par diffusion alvéolaire de ce gaz ; ceci permet de lui éviter l'asphyxie

entre le moment où les anesthésiques inhibent les centres respiratoires et celui où la respiration électrophrénique est entreprise. Si le Chien au cours de l'expérience donne des signes d'asphyxie, on rétablit immédiatement la circulation d'oxygène : les muqueuses cyanosées se recolorent rapidement et l'animal est de nouveau prêt pour la poursuite de l'expérimentation.

Nous allons maintenant donner le détail des expériences qui ont eu lieu au Laboratoire de Biologie Aéronautique de la Faculté de Médecine de Paris (Doyen Léon BINET), que dirige Monsieur le Docteur Maurice V. STRUMZA, chargé du cours de Biologie Aéronautique à la Faculté de Médecine de Paris, dont la compétence en matière de réanimation est bien connue.

CHIEN NUMERO I Sexe Mâle - Poids 17 kilogrammes.

- 11 45 Anesthésie générale au chloralose
- 14 30 Mise en place d'une canule trachéale et d'une canule à l'artère fémorale. Préparation des nerfs phréniques mis à nu au niveau du cou. Pose des induits sur le nerf.
- 15 30 Teneur en oxygène du sang artériel = 21,65
- 15 32 Débit respiratoire normal à l'air = 6,5 litres par minute
- 15 44 Excitation électrique induite du nerf phrénique droit :
 - I) à la distance de 10 centimètres
Rythme 15 par minute. Débit respiratoire : 13,5 l
 - II) à la distance de 5 centimètres :
Rythme 12 par minute. Débit respiratoire = 9 l
 - III) Au contact du nerf
Rythme 60 par minute. Débit respiratoire = 20 l
- 16 26 Mise sous oxygène
Injection intraveineuse par la veine saphène de deux grammes de chloralose.
La respiration spontanée persistant faiblement nouvelle injection de 1 gramme de chloralose
- 17h16 Injection de 1 gramme de chloralose. Obtention de l'apnée
- 17h19 Excitation électrique au rythme de 16 à la minute
Sous oxygène
Distance : 10 centimètres. Débit respiratoire 1 litre
- 17 26 5 centimètres Débit respiratoire : 3,25 l
- 17h28 0 centimètre. Débit respiratoire : 4 litres
- 17h30 Arrêt de l'excitation avec apnée consécutive
Mise sous air.

- 17 32 Excitation électrique induite au rythme de 16
à la minute
Distance : 0 centimètre. Débit respiratoire : 6 l
17 35 0 centimètre. Débit respiratoire : 4 l
17 39 0 centimètre. Débit respiratoire : 3 l
17 42 Teneur en oxygène artériel : 23,35 cm³
Arrêt de l'excitation apnée
17 47 Excitation électrique induite. Débit respiratoire :
2 litres.
17 48 Teneur en oxygène du sang artériel : 11,01 cm³
17 49 Excitation électrique. Débit respiratoire = 0,35 litre
Asphyxie de l'animal.

CHIEN NUMERO 2 - Sexe Mâle - Poids 20 kilogrammes

- 11h30 Anesthésie générale au chloralose
14 30 Mise en place d'une canule trachéale et d'une canule à l'artère fémorale. Préparation des nerfs phréniques.
18 00 Débit respiratoire normal à l'air : 7 litres
Excitation électrique induite du phrénique Droit
Distance 5 centimètres Débit respiratoire : 8 l
Distance 0 centimètre Débit respiratoire : 20 l
Rythme respiratoire : 28 par minute
18 16 Mise sous oxygène
18 17 Injection intraveineuse de 3 grammes de chloralose
18 27 Apnée
18 29 Excitation électrique du nerf phrénique Droit
(Rythme 28 par minute)
Distance : 5 centimètres : Débit respiratoire :
2,5 litres
Distance : 0 centimètre : Débit respiratoire :
2,3 litres.
18 34 Excitation électrique du nerf phrénique Droit
Distance : 0 centimètre Débit respiratoire : 2,8lt

L'animal meurt.

CHIEN NUMERO 3 Sexe Femelle Poids 8 kilogrammes

- 12h Anesthésie générale au chloralose
14 30 Mise en place d'une canule trachéale et d'une canule à l'artère fémorale. Préparation des nerfs phréniques
17 15 Débit respiratoire normal à l'air : 1,5 litre
Injection intraveineuse de 40 milligrammes d'Héparine
Excitation électrique des nerfs phréniques à l'air :
à l'aide du dixième type de générateur à décharge manuelle
Décharges commandées à la main. Rythme 60 par minute
Débit respiratoire : 7,25 litres
Rythme 10 par minute
Débit respiratoire : 4 litres
2,5 litres.

CHIEN NUMERO 4 - Sexe Mâle - Poids : 22 kilogrammes

- 11 45 Chloralose (anesthésie générale)
14 20 Mise en place d'une canule fémorale et d'une
canule à l'artère fémorale. Préparation des nerfs
phréniques
14 30 Débit respiratoire normal à l'air : 4 litres
14 40 Teneur en oxygène du sang artériel : 20,01
Réserve alcaline : 37,27 volumes
15 33 Excitation électrique induite des nerfs phréniques à l'air
Rythme : 12 par minute
Débit respiratoire : 6,5 litres
Rythme : 48 par minute
Débit respiratoire : 9 litres
Injection de 2,4 grammes de chloralose (intra veineuse)
Arrêt respiratoire.
15 56 Arrêt cardiaque. L'excitation électrique des nerfs
phréniques est inefficace.
-

CHIEN NUMERO 5 - Sexe Mâle - Poids : 26 kilogrammes

11 45 Anesthésie générale au chloralose

14 15 Mise en place d'une canule trachéale et d'une canule fémorale - Une canule carotidienne est également placée.

Débit respiratoire normal à l'air : 3,5 litres

15 15 Excitation électrique induite du nerf phrénique Droit.

Débit respiratoire : 5,6 litres

15 58 Mise de l'animal sous oxygène

Excitation électrique induite du nerf phrénique droit

Débit respiratoire : 9 litres

Injection intraveineuse de 5,4 grammes de chloralose

Apnée accompagnée d'hypotension

Excitation électrique induite du nerf phrénique Droit : inefficace

Excitation d'une branche du plexus brachial par l'excitation électronique au rythme de 20 par minute

Débit respiratoire : 9 litres

Excitation électrique induite de la même branche du plexus brachial

Débit respiratoire : 3 litres

Mise sous air

18 00 Le chien meurt.

CHIEN numéro 6 - Sexe Mâle - Poids : 21 kilogrammes

- 11 30 Anesthésie générale au chloralose
mise en place d'une canule trachéale et d'une
canule fémorale - Préparation des nerfs phréniques
- 15 30 Débit respiratoire normal à l'air : 5,5 litres
Teneur en oxygène du sang artériel : 23,07
Réserve alcaline : 33,27
Excitation du phrénique Droit :
Débit respiratoire : 12 litres
18 litres
35 litres
- 15 39 Mise sous oxygène. Injection intraveineuse de 4,2
grammes de chloralose
- 15 40 Apnée
- 15 43'20¹ Teneur en oxygène du sang artériel : 23,47
Réserve alcaline : 33,98
Reprise de la respiration spontanée. Débit respira-
toire : 2 litres
- 15 55 Injection intraveineuse de 1,8 gramme de chloralose
Apnée
- 16 01 Excitation électrique du nerf phrénique Droit
Rythme 40 par minute - Débit respiratoire : 5 litres
- 16 06 Excitation électrique simultanée des deux phréniques
Débit respiratoire : 9 litres
- 16 50 Excitation électrique induite des deux nerfs phréniques sous oxygène - Rythme 12 par minute
Débit respiratoire : 3,5 litres
Rythme 48 par minute
Débit respiratoire : 6 litres
- 16 53 Teneur en oxygène du sang artériel : 24,41
Réserve alcaline : 63,28
- 17 05 Mise à l'air
- 17 12 Excitation électrique induite des deux nerfs phréniques
Rythme: 12 par minute - Débit respiratoire : 4 litres
Rythme 48 par minute - Débit respiratoire : 6,2 l
Rythme 36 par minute - Débit respiratoire : 3 litres
Rythme 48 par minute - Débit respiratoire : 6 litres
Teneur en oxygène du sang artériel : 1,70
Réserve alcaline 65,40
- 17 19 L'animal meurt, les nerfs ne répondant plus.

CHIEN numéro 7 - Sexe Mâle - Poids 21 kilogrammes

- 11 40 Anesthésie générale au chloralose
 14 30 Mise en place d'une canule trachéale et d'une canule
 fémorale
 Débit respiratoire normal à l'air : 7,5 litres
 Teneur en oxygène du sang artériel : 20,90
 Réserve alcaline : 34,91
 Excitation électrique du nerf phrénique gauche (appa-
 reil à décharge manuelle)
 Rythme 40 par minute - Débit respiratoire : 21 lit.
 Excitation électrique du nerf phrénique droit
 Débit respiratoire : 36 litres
 15 20 Débit respiratoire normal à l'air : 7,5 litres
 Mise sous oxygène
 15 54 Injection intraveineuse par la saphène de 4,54 gram.
 de chloralose
 16 00 Arrêt respiratoire - Excitation électrique des nerfs
 phréniques : Rythme : 20 /minute
 Débit respiratoire : 5 litres
 16 04 30" Teneur en oxygène du sang artériel : 1,46
 Réserve alcaline : 40,05
 La tension artérielle monte - mise sous air
 16 34 Débit respiratoire : 1,3 litre - mise sous oxygène
 16 54 Mise sous air
 17 30 Fibrillation ventriculaire.

CHIEN numéro - Sexe Mâle - Poids 11 kilogrammes

- 11 40 Anesthésie générale au chloralose
 14 30 Mise en place d'une canule trachéale et d'une canule
 fémorale
 Débit respiratoire normal à l'air : 3,5 litres
 Mise à nu de la membrane oscipito-atloïdienne - Pré-
 paration des nerfs phréniques
 Mise sous oxygène
 Excitation électrique des 2 nerfs phréniques par
 l'excitateur électronique
 Débit respiratoire : 6,75 litres - Rythme 60/minute
 Excitation électrique du nerf phrénique Droit
 débit respiratoire : 22 litres
 16 49 Section du bulbe entraînant l'apnée - Hypertension
 à 330 min.
 Excitation électrique du phrénique droit - Débit
 respiratoire : 3 litres
 2,5 litres
 Mise à l'air - Débit respiratoire : 4 litres
 17 19 Excitation électrique : Débit respiratoire : 8 l.
 17 25 Excitation électrique : Débit respiratoire : 2,5 l;
 1,6 l;
 Mort par asphyxie.

CHIEN numéro 8 - Sexe mâle - Poids : 27 kilogrammes

- 11 40 Anesthésie générale au chloralose
14 00 Canules fémorale et trachéale mises en place - préparation des nerfs phréniques - mise en place d'une capsule de Marey (mise en oeuvre par la pression trachéale)
Teneur en oxygène du sang artériel : 21,47
Réserve alcaline : 29,89
Injection intra bulbaire de 20 cm³ de Novocaïne
Mise sous oxygène
15 54 Excitation électrique des nerfs phréniques par l'excitateur électronique
Rythme : 20 par minute : teneur en oxygène du sang artériel : 24,25 Réserve alcaline : 38,60
16 03 40" La pression artérielle baisse - mise à l'air
16 10 Mise sous oxygène. La tension artérielle continue à baisser
Après massage transthoracique du coeur, la pression artérielle remonte
16 33 30" Mise à l'air
16 57 Injection intra-bulbaire de 20 cm³ de novocaïne
La pression artérielle baisse. L'apnée survient.
Mise sous oxygène
16 59 massage transthoracique - la pression artérielle remonte
Excitation électrique (excitateur électronique) pendant 1 minute 30 secondes des 2 nerfs phréniques
La tension artérielle baisse - respiration artificielle
17 15 Massage du coeur : pression artérielle : 6 centimètres de Mercure
L'excitation électronique du diaphragme entraîne des contractions
1720 Teneur en Oxygène du sang artériel 17,76 -
Réserve alcaline : 41,12

Mort du chien.

CHIEN numéro 9 Sexe mâle - poids : 28 kilogrammes

- 11 40 Anesthésie générale au chloralose
- 14 00 mise en place d'une canule trachéale et d'une canule
fémorale
Préparation des nerfs phréniques
Teneur en oxygène du sang artériel : 20 - Réserve
alcaline : 32
Débit respiratoire normal à l'air : 9,5 litres
Rythme respiratoire normal : 18 par minute
- 15 41 Excitation électrique des nerfs phréniques (rythme
22 par minute)
Débit respiratoire : 23 litres
20 litres
- 15 45 Teneur en oxygène du sang artériel : 20,18
réserve alcaline 31,08
- 16 25 Injection intraveineuse de novocaïne
- 16 27 Mise sous oxygène
Excitation électrique des nerfs phréniques (gradua-
tion faible) (x)
- 16 30
- 16 53 Mise à l'air
- 16 58 Injection intraveineuse dans la saphène de 5 gram-
mes de chloralose dans 300 cm³ de sérum physiolo-
gique
Mise sous oxygène
- 17 00 La pression artérielle baisse
- 17 01 Excitation électrique des nerfs phréniques (1)
- 17 08 Arrêt cardiaque (Le chien est mort parce qu'il a été
mis trop tard sous oxygène après l'injection intra-
veineuse de chloralose).

(x) A partir de cette expérience nous avons utilisé le même générateur qui induisait les courants dans l'induit excita-
teur, mais ce dernier a été remplacé par les électrodes
"à encoche de sifflet" que nous avons décrites au début de
ce travail ; bien entendu ces nouvelles électrodes sont
reliées par un conducteur au générateur. De plus nous
avons, par un réducteur de potentiel à 3 graduations,
fait varier l'intensité mise en jeu. Ceci a été fait,
parce que, comme nous le verrons plus tard, les expériences
antérieures ne permettaient pas la survie du chien après
inhibition des centres respiratoires. Dans les expériences
suivantes, cet appareillage a été utilisé jusqu'à l'expé-
rience numéro :

CHIEN numéro 10 - Sexe femelle Poids 22 kilogrammes

- 11 45 Anesthésie générale au chloralose
- 14 00 Mise en place de canules trachéale et fémorale. Préparation des nerfs phréniques - Teneur en oxygène du sang artériel : 22,33 Réserve alcaline : 48,63 Débit respiratoire normal à l'air : 4 litres
- 16 09 Excitation électrique du nerf phrénique droit
Rythme 20 par minute
Intensité : faible; On fit plusieurs débits respiratoires successifs.
- 16 10 Débits respiratoires : 9 l.; 6,5 l; 5,5 l; 4,5 l; 6,5 l; 3,5 l.
- 16 19 Débit respiratoire : 4,5 litres - Teneur en oxygène du sang artériel : 22,55
Réserve alcaline : 47,03
- 16 23 mise sous oxygène
- 16 31 Injection intra-carotidienne de 20 cm³ de novocaïne la respiration spontanée continue.
- 16 48 Injection intra-veineuse (saphène) de 3 grammes de chloralose
- 16 57 apnée
- 17 06 Débit respiratoire après excitation électrique
(intensité faible
(Rythme 20/minute) = 6 litres
mise sous oxygène
- 17 07 Excitation électrique (mêmes caractéristiques)
Débit respiratoire : 5,7 litres
- 17 09 Débit respiratoire : 5 litres
- 17 15 Arrêt de l'excitation. On fait quelques mouvements de respiration artificielle sous oxygène
- 17 27 mise à l'air
- 17 37 30" Excitation électrique du nerf phrénique droit
- 17 29 30" Excitation électrique du nerf phrénique - Intensité faible
Débit respiratoire : 3,5 litres
- 17 38 30" Débit respiratoire : 6 litres
- 17 45 la respiration spontanée reprend. Débit respiratoire : 2,5 litres
- 17 47 Respiration spontanée + respiration électrophrénique
Débit respiratoire : 3 litres
- 17 47 30" Injection intraveineuse de 1 gramme de chloralose puis 2,5 grammes à 18 02
- 18 02 35" l'apnée survient
- 18 05 Excitation électrophrénique
- 18 04 Débit respiratoire : 4 litres
- 18 07 Débit respiratoire : 3 litres Teneur en O₂ du sang artériel: 11,41 ; Réserve alcaline : 50,17
- 17 09 45" Arrêt de l'excitation électrique
- 17 10 Débit respiratoire : 0 l.

- 17 10 45" Reprise de l'excitation électrique - Débit
respiratoire : 2 l
(les électrodes sont appliquées sur le nerf
phrénique gauche)
- 17 16 Débit respiratoire : 3 l
- 17 17 Débit respiratoire : 3 l
- 17 18 30" Débit respiratoire : 3 l
- 17 23 Débit respiratoire : 2,8 l
- 17 37 Débit respiratoire : 3 l
- 17 41 30" Arrêt cardiaque
La respiration électrophrénique assurait un débit
de 3 l.

Dans cette expérience nous obtenons une survie de 35 minutes.
C'est la plus longue survie que nous ayons obtenue.

CHIEN numéro 11 Sexe mâle Poids 11 kilogrammes

- 11 40 Anesthésie générale au chloralose
- 14 Mise en place d'une canule fémorale et d'une
canule trachéale
- 15 20 Débit respiratoire normal à l'air : 7 l
Excitation électrophrénique
- 15 35 Débit respiratoire : 9 l.
- 16 11 Injection intraveineuse de 1 gr. de chloralose.
La respiration spontanée persiste inchangée - mise
sous oxygène
- 16 32 Excitation électrophrénique
- 16 34 15 la pression artérielle baisse
- 16 37 On continue la respiration électrophrénique. La
pression artérielle continue de baisser.
- 16 40 Arrêt cardiaque - massage du coeur
- 16 53 Mort - On obtient un débit respiratoire de 2,5 l avec
le générateur DUFLOT, à puissance maximum.

CHIEN numero Sexe mâle poids 15 kilogrammes

- 13 45 Chloralose .
14 Mise en place d'une canule trachéale et d'une
 canule fémorale
 Inscription de la pression trachéale
 Teneur en oxygène du sang artériel : 16,35
 réserve alcaline : 45,87
15 Excitation électrophrénique des 2 nerfs avec
 l'appareil générateur DUFIOT. Débit respiratoire
 normal à l'air : 3 l.
15 17 L'excitation électrophrénique est pratiquée au rythme
 de 20 par minute, avec une intensité de 0,5 milli-
 Ampère
 Débit respiratoire : 4 l.
15 34 Injection intraveineuse de 3 grammes de chloralose
 On n'obtient pas l'arrêt respiratoire. Mise sous
 oxygène
15 44 Injection intraveineuse de 0,75 gramme de chloralose
15 45 50" Excitation électrophrénique - Rythme ; 20/minute
 Intensité : 1 milli-ampère
 Débit respiratoire : 5 l.
15 49 20" Mise à l'air
15 58 Mise sous oxygène
16 09 Excitation électrophrénique avec l'appareil d'électro-
 logie
 Intensité : 0,5 milli-ampère - Débit respiratoire
 2,5 l.
16 11 Intensité : 4,5 milli ampères - Débit respiratoire
 3,5 l
 Mise à l'air
16 19 35" Teneur en oxygène du sang artériel : 8,46
 Réserve alcaline : 66,24
16 20 35" Mise sous oxygène
16 21 5" Respiration artificielle
16 24 30 Intensité du courant d'excitation : 5 milli-ampères
16 30 15 Intensité : 10 milli ampères - Mise à l'air
 Débit respiratoire : 3 l.
16 49 Saignée
 Excitation électrophrénique unipolaire avec une inten-
 sité de 30 milli ampères
16 57 Arrêt de l'excitation - Mise à l'air
17 06 30" La pression artérielle baisse
 Teneur en oxygène du sang artériel : 1,10
 Réserve alcaline : 78,20
17 07 45" Respiration artificielle - Mise sous oxygène
17 09 Arrêt cardiaque - Ouverture du thorax
17 13 45" Injection intra-carotidienne de "néosynéphrine"
 Massage cardiaque
 Reprise des battements.

CALLEN numéro 12 Sexe Mâle

14 Anesthésie générale au chloralose - mises en place
d'une canule trachéale, canule fémorale - Prépara-
tion des nerfs phréniques

14 15 Débit respiratoire normal à l'air : 4 l
Teneur en oxygène du sang artériel : 17,76
CO2 : 39,66

Excitation électrophrénique :

16,5 l : débit respiratoire.

18 l : débit respiratoire

On laisse fonctionner l'excitateur avec la même fré-
quence et on mesure le débit respiratoire toutes les
cinq minutes

16 12 Débit respiratoire : 18 l

16 17 16 l Teneur en oxygène du

16 22 13,5 sang artériel : 17,88

16 28 16 Réserve alcaline : 27

16 34 14

16 40 13

16 46 15

16 52 13

16 58 14,5

17 04 14,5

17 10 13

17 16 14

17 20 Arrêt de l'excitation

Débit respiratoire : 9 l.

17 21 45" Occlusion trachéale

17 23 Libération et excitation électrophrénique

17 26 30 Arrêt de l'excitation

Teneur en oxygène du sang artériel : 16,17

Réserve alcaline : 29,01

17 27 35 Occlusion trachéale puis excitation électro-
phrénique

17 29 25" Arrêt de la respiration - mise à l'air

17 35 45" Occlusion trachéale

17 37 Apnée

17 37 30 Reprise respiratoire - Excitation

17 42 Occlusion - Arrêt de l'excitation électro-phrénique

17 43 55 Apnée - Excitation électrophrénique - sans résultat

17 44 45 Arrêt cardiaque.

Nous voyons après cette série d'expériences que sur l'animal chloralosé il est possible de doubler et même de quadrupler le débit respiratoire normal en appliquant la respiration électrophrénique. Mais si les centres respiratoires de l'animal sont inhibés par de fortes doses de chloralose intra-veineux, ou par injection de novocaïne dans le quatrième ventricule, la ventilation réalisée par l'excitation électrique des nerfs phréniques devient rapidement insuffisante (après une dizaine de minutes généralement). Les amplitudes inscrites sur le tracé par la pression trachéale diminuent. La réserve alcaline augmente ce qui montre l'insuffisance de la ventilation qui ne permet pas d'éliminer l'anhydride carbonique. (Nous rappelons que le chien est sous oxygène pur à partir du moment où les centres respiratoires sont inhibés). Si l'on fait respirer de l'air à l'animal, l'oxygène contenu dans les poumons est éliminé en quelques minutes et le débit respiratoire qui continue à baisser progressivement devient insuffisant à assurer l'hématose. Non seulement la réserve alcaline augmente, mais la teneur en oxygène de sang artériel s'effondre. L'asphyxie de l'animal survient le plus généralement après une dizaine de minutes, le maximum que l'on ait obtenu étant trente cinq minutes.

La réoxygénation par insufflation directe des poumons fait disparaître l'asphyxie et rétablit l'efficacité apparente de la respiration électro-phrénique. Mais dès que l'on remet l'animal à l'air il asphyxie de nouveau.

Nous avons ainsi procédé sur 12 chiens avec des résultats constants.

Nous avons pensé d'abord que les courants obtenus, même avec les plus gros inducts (Expériences 1, 3, 4, 5) étaient insuffisants et nous avons utilisé l'excitation directe en appliquant des puissances considérables (excitation directe étant prise dans le sens où un conducteur relie le générateur aux électrodes)

Nous n'avons pas tardé à constater une baisse d'efficacité de ces courants après une dizaine de minutes en général. Accusant alors la polarisation des électrodes nous avons employé des impulsions alternatives, ou des courants alternatifs de dix mille périodes concurremment avec des électrodes larges et bien isolées. Dans tous ces cas les résultats ont été les mêmes.

Il est donc possible que, si la respiration électrophrénique peut constituer un précieux adjuvant de la respiration spontanée il n'est malheureusement pas question de compter sur elle seule pour entretenir pendant des heures une ventilation pulmonaire suffisante en l'absence de tout fonctionnement central.

Il est probable que les survies beaucoup plus importantes (20 heures par exemple dans une expérience de SARNOFF) correspondent à des conditions expérimentales moins dures que celles que nous nous sommes imposées. Il est certain que des progrès techniques sont possibles, quand ce ne serait que l'action synchrone sur d'autres muscles respiratoires, les intercostaux et les scalènes par exemple, en même temps que sur le diaphragme : ainsi seraient mis en jeu l'ensemble des muscles respiratoires.

CONCLUSION

Nous avons procédé à des expériences sur 12 chiens pour vérifier si la respiration électrophrénique est suffisante pour entretenir l'oxygénation du sang nécessaire à la vie, dans le cas où les centres respiratoires sont inhibés expérimentalement par des anesthésiques. Autrement dit : la respiration électrophrénique peut-elle à elle seule entretenir une ventilation alvéolaire suffisante ?

Il résulte de ces recherches qu'il ne semble pas possible de compter sur la respiration électrophrénique pour entretenir pendant des heures une respiration électrophrénique en l'absence de tout fonctionnement central.

Vu : Le Président de Thèse
Monsieur le Professeur

STROHL

Vu : Le Doyen de la Faculté
de Médecine de Paris

Monsieur le Professeur

L. BINET

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E

- (1) WAUD R.A. Production of artificial respiration by rhythmic stimulation of the phrenic nerve. Nature 1937, 140, 849
- (2) NIVARD L'anesthésie régionale en odontostomatologie 1 volume, 231 pages. Gauthier Villars Editeur - Paris 1947
- (3) K.W. CROSS - P.W. ROBERTS Asphyxia neonatorum treated by electrical stimulation of the phrenic nerve. British Medical Journal 1951, 1, 1043 1048.
- (4) Ing. G. GOFFI L'eccitazione elettrica neuromuscolare mediante onde rettangolari nella realizzazione della respirazione elettrofrenica - Minerva Ginecologica Mars 1952, n°3 106-107.
- (5) A. DJOURNO - Comptes rendus de l'Académie des Sciences 1953, 236, 2337-2338.
- (6) S.J. SARNOFF M.D. L.C. SARNOFF, and J.L. WHITTENBERGER M.D.
The motor point of the phrenic nerve in relation to external stimulation - Surgery, Gynecology and obstetrics 1951, 93, 190-196.
- (7) A. DJOURNO - Les méthodes d'excitation électrique localisée à distance - "La Médecine" - Nov. 1953
- (8) SARNOFF S.J. HARDENBERGHE . and WHITTENBERGER J.L.
Electrophrenic respiration - American Journal of physiology 1948, 155, 1-9
- (9) MALONEY J.V. Jr. AFFELDT J.E. SARNOFF S.J. and WHITTENBERGER J.L.
Electrophrenic respiration. Effects of positive pressure breathing and electrophrenic respiration on circulation during hemorrhagic shock and barbiturate poisoning - Surgery, Gynecology and Obstetrics 1951, 92, 672-683.
- (10) SARNOFF S.J. Mechanism of apnea induced by electrophrenic respiration - American Journal Physiol. 1949, 155, 466-467.

- (11) C. FRANCK R. GRANDPIERRE P. ARNOULD et F. VIOLETTE.
Effets respiratoires et circulatoires de l'ex-
citation électrique du nerf phrénique chez
le chien chloralosé - Journal de Physiol.
1951, 43, 726-728
- (12) J. MACHOLEY. La stimulation phrénique dans le traitement
de la poliomyélite aiguë bulbaire - Journal
American Medical Association 1954, 155, 544
543.
- (13) FENDER F.A. Prolonges splanchnic stimulation. Proc.
Soc. Exp. Biol. and Med. 1937, 36, 396-

-:-:-:-:-

